

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

n°

THÈSE

441

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

André CHOLLIER

né le 21 Mai 1932 à Les Grandes Côtes (Marne)

Présentée et soutenue publiquement le :

SUR UN CAS DE SPONDYLODISCITE MELITOCOCCIQUE

SURVENU EN ZONE NON ENDEMIQUE

Président : M. de SEZE, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e

12. 1. 1912. 1. 1. 1912.

1950

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

n°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

André CHOLLIER

né le 21 Mai 1932 à Les Grandes Côtes (Marne)

Présentée et soutenue publiquement le :



SUR UN CAS DE SPONDYLODISCITE MELITOCOCCIQUE

SURVENU EN ZONE NON ENDEMIQUE

Président : M. de SEZE, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS-V^e



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Oadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Jean VERNE

2^e ASSESSEUR Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.)
	{ SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.)
	{ BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (M.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LEGER (L.)
	PATEL (J.)
	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	OLIVIER (Cl.)
	FÈVRE (M.)
	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
	MATHEY (J.)
	DECOURT (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	LAMY (M.)
Clinique de chirurgie cardiaque-vasculaire (Broussais)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	DEBOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	CATHALA (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	MOLLARÉ (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DELAY (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	GASTAIGNE (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	LENÈGRE (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	SOULIÉ (P.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	BROUET (G.)
Cliniques médicales	SARIÉTY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
	DEBRAY (C.)
	GENNES (L. de)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEROT (M.)
Clinique médicale prophécutique (Broussais)	DAVID (M.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	GARCIN (R.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	LACOMME (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	MERGER (R.)
Cliniques obstétricales	VARANGOT (J.)
	RENERD (G.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	AUBRY (M.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	LELONG (M.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	BERNARD (E.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MICHAUX (L.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	GOSTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	ROUX (M.)
Clinique stomatologique (Pitié)	LEMAIRE (A.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	GAULTIER (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	PADOVANI (P.)
Clinique toxicologique	DOMART (A.)
Clinique traumatologique	POILLEUX (F.)
Sémiologie médicale	COUVELAIRE (R.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	TURPIN (R.)
Clinique urologique (Necker)	
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (M.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (G.) COUINAUD (G.) GILLOT (G.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (H ^{le} P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) RUSSE (F.) CHOMETTE (G.) GUYOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUM (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Éducation Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	GIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRÉ (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISSET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (G.) THEYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)

	MM.
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHEL (G.)
Pathologie médicale	AUSSANHAIRE (E.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) GATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (G.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAPOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICHIANI (P.) POLONOVSKI (G.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LÉCHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.)
Physiologie	GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) GAGNIOT (L.) m. conf. Pr. s. ch.
Physique médicale	GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phthisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	BOHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{re} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLING (A.) pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngo- logique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes GONTET (J.), FORGET (F.) Miles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

SUR UN CAS DE
SPONDYLODISCITE MELITOCOCCIQUE
SURVENU EN ZONE NON ENDEMIQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550221_0024

A mes Parents

A ma famille

A tous mes amis.

A Monsieur le Professeur DE SEZE

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

A mes Maîtres des Hôpitaux de Paris et du
Centre Hospitalier Régional d'Orléans,

En particulier le Docteur GONFROY qui m'a beaucoup aidé
dans la rédaction de ce travail.

I N T R O D U C T I O N

Individualisée en 1859 par le médecin de la Marine Royale Britannique MARSTON sous le nom de "Méditerranéan Renittent Fever" (elle avait été déjà évoquée dans certains textes d'Hippocrate), la brucellose devait avoir un prodigieux essor. Elle fait partie de ces "maladies d'avenir" dont parlait NICOLLE. On ignore un peu quel avenir, car ces termes sont différemment compris selon les auteurs. Si pour beaucoup NICOLLE entendait par là l'extension mondiale de la brucellose, pour d'autres il s'agirait du potentiel d'évolutivité de la maladie, donc de son avenir chez un individu donné. Dans les deux sens, c'était une juste prédiction. MARSTON avait donc décrit un syndrome fébrile avec sueurs abondantes, observé d'abord dans l'île de Malte. ZAMMIT, membre d'une commission formée par le gouvernement britannique pour étudier cette maladie, mettait en évidence en 1904 le rôle de la chèvre, réservoir de brucella, qui contaminait l'homme soit par ses sécrétions vaginales ou ses urines, soit par son lait. L'infection d'homme à homme est en effet très rare et c'est le contact direct ou indirect avec les animaux qui est à l'origine de l'infection, mais si les chèvres de Malte sont sans doute à l'origine de l'extension méditerranéenne de la maladie, il existe d'autres réservoirs de germes : à côté des caprins, on trouve les ovins, puis les bovidés, les suidés, les équidés, voir les animaux sauvages. C'est ce polymorphisme des réservoirs qui explique que l'on retrouve la maladie partout dans le monde, peut être parce qu'elle s'étend, peut être aussi parce que l'identification en est mieux faite.

En Europe, de nombreux pays sont touchés avec une nette prédominance aux pays méditerranéens. La moyenne annuelle d'après un

rapport de l'O.M.S. de 1958 serait (de 1951 à 1958) de 8.437 cas pour l'Italie, 3.637 pour l'Espagne et seulement 4 pour la Suède, 0,1 pour la Norvège.

Aux Etats-Unis il y aurait chaque année 30 à 40.000 cas humains et le Congrès panaméricain qui s'est tenu à Lima en 1951, estimait qu'il fallait compter environ 100.000 cas chaque année pour l'ensemble du continent américain.

Si l'Asie semble moins touchée, la maladie est solidement implantée jusqu'au coeur même de l'Afrique et l'Océanie, elle non plus, n'est pas épargnée.

En France, la maladie aurait été transportée près de Grasse par quelques chèvres importées de Malte, vers 1890. Partie de là, elle devait s'étendre sans cesse, et d'un seul département atteint en 1910, on passait à 17 en 1925 - (surtout bassin méditerranéen), 59 en 1934 (extension vers l'est et le nord), 76 en 1938 avec des foyers dans le Massif Central, le Sud-Ouest, la Normandie. Actuellement, aucun département n'est épargné et la morbidité est assez considérable. Si le nombre des cas déclarés de 1948 à 1957 allait d'un maximum de 1.673 cas en 1948 à un minimum de 697 cas en 1955, le nombre des cas réels est bien plus important, DUBOIS les estimant à 9.000 en 1945 et RENOUX à 10.000 cas en 1951.

La région du Centre est considérée comme peut atteinte par la mélitococcie et effectivement la Direction de la Santé du département du Loiret nous a fourni la statistique suivante de cas déclarés de fièvre de Malte pour les 12 dernières années :

1950	1 cas	1956	3 cas
1951	1 cas	1957	3 cas
1952	1 cas	1958	2 cas
1953	7 cas	1959	2 cas
1954	6 cas	1960	4 cas
1955	4 cas	1961	5 cas

D'autre part, nous avons relevé dans le "Journal Médical de l'Orléannais" qui publie chaque trimestre un relevé statistique des cas de maladies à déclaration obligatoire survenus dans la circonscription Sanitaire d'Orléans (à laquelle l'Indre et Loire a été rattaché en 1960), les chiffres suivants :

Année	Trimestre	Cher	Eure et Loir	Indre	Loir et Cher	Loiret	Nièvre	Indre et Loire	Total
1956	2ème	1	1	1	2	2	2	-	9
	3ème		1	1	2	2		-	6
	4ème				1			-	1
1957	1er	1						-	1
	2ème	1		2	1		1	-	5
	3ème	1				1		-	2
	4ème	2				2		-	4
1958	1er et 2ème		1	2			2	-	5
	3ème		1	2		1	1	-	5
	4ème	1				1		-	2
1959	1er			1			1	-	2
	2ème	1				1	1	-	3
	3ème			1		1		-	2
	4ème	1	1	2				-	4
1960	1er	1	11	4	1	2	1		20
	2ème	1			2	2			5
	3ème						1		1
	4ème			1					1
1961	1er	1	3			3		1	8
	2ème	3	1			3			7

Il est probable ici aussi que le nombre des cas réels est bien plus considérable. Personnellement, au Centre Hospitalier Régional d'Orléans, nous avons eu l'occasion d'en voir 2 cas en 6 mois d'exercice dans un service de médecine générale (Hommes).

La première observation est celle de Monsieur Raymond B..., 48 ans, ouvrier agricole près de Pithiviers, hospitalisé le 4 Mars 1957 pour un syndrome d'allure grippale dont le début remontait à 15 jours. La température était variable de 37°5 à 38°5, il y avait des céphalées et on notait encore deux épistaxis. L'état général était excellent, l'examen ne montrait qu'une polymicro-adénopathie avec une rate palpable. La vitesse de sédimentation était à 26-53, la cuti réaction à la tuberculine positive, l'image thoracique normale. La numération - formule montrait :

4.120.000 globules rouges

4.200 globules blancs, dont 45,5 % de polynucléaires
neutrophiles
10 % de monocytes
45 % de lymphocytes.

On pense à la possibilité d'une fièvre typhoïde, mais l'examen des selles, le séro diagnostic sont négatifs. C'est alors qu'on apprend que cet ouvrier agricole s'occupe de vaches dont 4 ont avorté depuis le début de l'année. On pratique alors un séro diagnostic de Wright; il est positif au 1/160°. L'intradermo réaction à la Mélitine est elle aussi positive. Ce malade demanda alors à sortir pour être traité à domicile.

La seconde observation concerne un malade chez qui le diagnostic de fièvre de Malte n'a été porté qu'au stade de brucellose chronique, révélée par une atteinte de la colonne cervicale. Nous allons rapporter son histoire plus en détails.

OBSERVATION PERSONNELLE

Monsieur L. Eugène, 63 ans, ouvrier agricole, est hospitalisé au Centre Hospitalier Régional d'Orléans, service de Chirurgie, le 22 Février 1957, pour cholécystite aiguë. Violentes douleurs de l'hypochondre droit, avec légère défense à la palpation. La température varie entre 39° et 40°5. Pas de vomissements, le reste de l'examen est négatif. Le malade est traité par tifomycine, plus glace sur le ventre. En quelques jours, la température baisse, les douleurs s'estompent. Monsieur L... est alors transféré en Médecine où il ne reste que quelques jours. Les examens pratiqués ne montrent que peu de chose : il n'y a ni sels, ni pigments biliaires dans les urines, ni sucre ni albumine. Cependant la vitesse de sédimentation est à 36-72, alors que la température est normale. Le patient rentre chez lui le 6 Mars, en bon état général.

Son médecin le revoit le 14 Octobre 1957 pour une douleur de l'épaule droite à type de périarthrite scapulo humérale, qui est traitée par Béviline + Thiodérazine.

Le 20 Octobre, la température est à 40° et on note des cervicalgies spontanées et à la pression des épineuses. Les cervicalgies persistant, un traitement à base de Tétracycline-Trisulfazine (2 comprimés toutes les 8 heures) + Cortancyl (12 mg par jour) est institué. Monsieur L... est revu le 26 Octobre. Il n'a plus guère de fièvre, ne souffre plus de son épaule droite. Par contre la douleur cervicale est de plus en plus intense, empêchant tout mouvement de la tête.

Le malade est alors hospitalisé de nouveau au C.H.R. d'Orléans, service de médecine, le 26 Octobre 1957. Son état général est médiocre, sa température à 38°2. Il souffre d'un torticolis avec

contracture des muscles de la région cervicale, très douloureuse, douleur exacerbée par la mobilisation. On note de plus des céphalées. Il n'y a pas d'autres signes méningés (la raideur cervicale paraissant due à une cause locale), aucun signe neurologique. L'auscultation pulmonaire est normale, de même que l'examen cardiaque. Le foie dépasse le rebord costal de trois travers de doigt, il est assez dur, non douloureux (il existe un facteur éthylique certain). La rate n'est pas perçue, l'abdomen est souple, on note quelques douleurs à la mobilisation de la colonne lombaire. Le toucher rectal ne montre rien d'anormal.

Au niveau des aires ganglionnaires il y a quelques petites adénopathies d'apparence banale. Pas de troubles du transit digestif, pas de vomissements. Tension artérielle : 14-8. Cuti réaction à la tuberculine positive.

Une radiographie de la colonne cervicale montre une irrégularité des bords de C₄, C₅, C₆, C₇. Les lésions sont surtout nettes au niveau du bord antéro inférieur de C₄ et du bord antéro supérieur de C₅. Le disque C₄-C₅ est nettement pincé, les disques C₅-C₆ le sont légèrement.

Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines. La vitesse de sédimentation est à 90-115, l'urée sanguine à 0 g,19, la réaction de Bordet-Wasserman est négative. L'image thoracique est normale.

La numération-formule montre :

3.840.000 globules rouges

3.300 globules blancs dont

39 % de polynucléaires neutrophiles

1 % de polynucléaires éosinophiles

7 % de monocytes

53 % de lymphocytes.

Cette formule qui étonne, n'éclaire en rien le diagnostic. Elle conduit cependant à faire une ponction sternale qui se révèle strictement normale.

La température pendant ces quelques jours est montée à 40° pour descendre progressivement à 38°. Le traitement à cette période est à base de sédatifs, relaxants musculaires, protecteurs hépatiques.

Après fond d'oeil, qui montre des lésions à type de sclérose vasculaire (bien que le malade ne soit pas hypertendu), on pratique une ponction lombaire qui montre :

- un liquide céphalo rachidien constitué par quelques hématies, et des lymphocytes;
- pas de B.K. ni autres éléments microbiens;
- éléments : 16 au mm³
- albumine : 1 g, 05
- glucose : 0 g, 52
- chlorures : 7 g, 46
- Benjoin colloïdal : 0.0112.22222.00000.0

Le 12 Novembre, une nouvelle ponction lombaire montre :

- un culot abondant, constitué par des lymphocytes. Pas de B.K. ni autres éléments microbiens.
- Eléments : 30,4 mm³
- glucose : 0 g, 67
- albumine : 0 g, 69
- chlorures : 7 g, 13

Donc, le syndrome méningé, s'il n'est pas évident cliniquement, est indéniable biologiquement.

Cliniquement, le malade est toujours fébrile, mais la température est désarticulée, restant le plus souvent aux environs de 38 pour passer parfois à 40° (c'est typiquement ce qui a été décrit

sous le nom de "fièvre folle"). La douleur est beaucoup moins violente au niveau de la nuque qui s'assouplit. Cependant les lésions radiologiques ont tendance à s'aggraver et le 20 Novembre on note une destruction du bord inférieur de C_4 et du bord supérieur de C_5 avec un pincement très marqué du disque. Peu de changement au niveau de C_6 et C_7 . Trois examens de crachats ont été négatifs.

Ce n'est que vers ce moment que l'on songe à la possibilité d'une fièvre de Malte, malgré sa relative rareté dans notre région. En effet, les lésions vertébrales d'évolution lente, la formule sanguine, la profession du malade, sont en faveur de ce diagnostic. Le séro-diagnostic de Wright allait nous le confirmer : il est positif au $1/320$. Quant à l'intra dermo réaction à la Mélitine, elle est hyper positive avec énorme oedème de tout l'avant-bras, rougeur, prurit.

On traite le malade à partir du 30 Novembre par l'Auréomycine, 2 g 50 au début pour monter jusqu'à 4 g, avec ferments lactiques associés. Le début du traitement est d'ailleurs marqué par une poussée fébrile à $40^{\circ}2$ et ce n'est qu'en 5 à 6 jours que la température se normalise, par grandes oscillations. On pratique par ailleurs :

- un séro diagnostic de Widal qui est négatif;
- des tomographies de la colonne cervicale qui confirment l'ostéite de C_4 et C_5 ;
- des radiographies de la colonne lombaire et du bassin qui ne montrent pas de lésions des sacro iliaques, ni de spondylite, mais une osétophytose marquée et un spondylolysthesis de $L_5 - S_1$.

La vitesse de sédimentation est encore à 86-105 et les lésions cervicales étant assez importantes, on immobilise le cou par une minerve que le malade ne portera que 3 semaines.

Le 10 Décembre 1957, nouvelle ponction lombaire :

- Culot de centrifugation abondant, constitué par de nombreuses hématies, et des lymphocytes. Pas de B.K. ni autres germes microbiens.
- Eléments : 8 au mm³
- Albumine : 0 g, 33
- Glucose : 0 g, 52
- Chlorures : 7 g, 30
- Urines : culot normal
- Fibrinémie : 3 g, 67

Il y a une amélioration importante du syndrome méningé, le liquide céphalo-rachidien étant maintenant subnormal.

- Electrophorèse :

	malade	témoin
Albumine	36,9	56
Globulines	9,2	5
"	9,2	9
"	13,9	15
"	30,8	15

- Numération-formule :

3.960.000 globules rouges

4.500 globules blancs dont :

52 % polynucléaires neutrophiles
1,5 % " éosinophiles
4,5 % Monocytes
42 % Lymphocytes

- Un nouveau séro diagnostic de Wright est positif au 1/640^e.

De plus, le 17 Décembre, la vitesse de sédimentation est encore à 84,5-106. C'est ce qui incite à mettre le malade au Cortancyl (30 mg. par jour pendant 3 semaines).

L'évolution a été ensuite assez favorable. Nous avons laissé 4 g. d'Auréomycine jusqu'au premier janvier, puis nous avons baissé progressivement les doses pour cesser le traitement le 1^{er} février. Ces doses quoique importantes ont toujours été bien supportées. La température est restée toujours subnormale, ne dépassant pas 37°5. La recalcification s'est effectuée normalement comme l'attestaient les clichés faits début janvier, début février, début mars. Par contre, la vitesse de sédimentation n'est pas revenue franchement normale : 39,5 - 72 mm, le 23 Décembre; 20 - 49 le 3 Janvier; 38 - 71 le 14 Janvier; 35 - 65 le 30 Janvier; 14 - 34 le 12 Février. C'est ce qui nous a amené à refaire une cure de Cortancyl de 10 jours (30 mg par jour) à la fin du mois de janvier.

Le 14 Février, le malade a été opéré d'une hernie inguinale droite. Il est revenu en médecine le 1^{er} Mars. La température était alors strictement normale, il ne souffrait plus du tout, il n'y avait aucune contracture cervicale, mais une légère raideur. La V.S. était toujours élevée : 27 - 63.

Après une longue hospitalisation, le malade est sorti le 18 Mars, apparemment guéri. Nous n'avons pu revoir ce malade, mais nous avons contacté son médecin qui l'a examiné en décembre 1961, soit, après 4 ans d'évolution. Il allait alors très bien et gardait simplement une légère raideur de sa colonne cervicale; qui le gênait un peu pour les travaux de force.

Cette observation peut permettre quelques réflexions, nous en reverrons les points particuliers au cours des prochains chapitres de notre étude. Elle avait tout d'abord pour nous l'intérêt de sa rareté, du moins locale. La fièvre de Malte dit le Professeur MERIEL, sévit surtout au dessous d'une ligne allant de Bayonne à Annecy. Et si nous voyons quelques cas de brucellose, nous n'avons pu retrouver au C.H.R. d'Orléans d'observations mentionnant des atteintes ostéo articulaires. De plus, les localisations cervicales

ne sont pas très fréquentes de Mlle BOUGAREL ne s'y arrêtaient guère dans sa thèse (1959). Cependant, plus récemment, les statistiques parleraient différemment et JANBON dans la thèse de BREMAUD (1957) apporte 29 localisations cervicales sur 83 cas réunis. Mais si nous pouvons penser qu'il s'agissait d'une forme chronique de brucellose, il est difficile de savoir quand s'est faite la phase septicémique. On ne retrouve en fait d'épisode aigu, que le syndrome abdominal aigu fébrile qui sept mois plus tôt nécessita une hospitalisation. S'agissait-il d'une fièvre de Malte dont on sait qu'elle est fréquente au printemps ? ou d'une cholécystite aiguë banale ? En faveur de ce dernier diagnostic, la résolution rapide. La température ne reste élevée que quelques jours et le malade rentre chez lui, ne semble pas avoir fait d'autres "ondes". Mais, rétrospectivement, il est quasi impossible de trancher. La numération formule était en octobre typique de la brucellose. Nous ignorons si à la phase chronique, on retrouve cette numération. Sinon, il faudrait supposer une atteinte relativement récente. Quelques jours avant l'atteinte cervicale, s'est manifestée une périarthrite scapulo humérale, simple coïncidence d'une maladie très fréquente ou atteinte à foyers multiples ? Malgré sa fugacité, cette périarthrite scapulo-humérale semble plutôt avoir été le symptôme révélateur d'une atteinte cervicale.

Nous pensons que notre malade, à côté de son atteinte osseuse, a fait une atteinte méningée pure. Il n'y avait aucun signe d'atteinte encéphalique, ni myéloradiculaire. Le point de départ de cette atteinte méningée est probablement l'ostéite cervicale. Le liquide céphalo-rachidien initial était d'ailleurs assez remarquable avec la dissociation albumino-cytologique typique (1 g,05 d'albumine, pour 16 éléments). Celle-ci s'est améliorée régulièrement. Le professeur SERRE parle d'un syndrome "vertèbro méningé" d'ailleurs rare. C'est ce que présentait notre malade.

Les images radiologiques sont, elles aussi, pleines d'intérêt. Les clichés du 27 octobre 1957 montraient une inversion de la

courbure physiologique. Il y avait une légère cyphose, un pincement marqué des espaces $C_5 - C_6$; $C_6 - C_7$ avec ostéoplytose, surtout en C_6 et C_7 , mais à l'étage $C_4 - C_5$, l'altération des angles antéro-inférieurs de C_4 et antéro supérieurs de C_5 donnait au cliché un caractère particulier avec prolifération marquée et aspect nébuleux.. On ne peut manquer d'évoquer chez ce malade les lésions épiphysaires antérieures de Pedro-Pons.

Un mois plus tard l'altération de l'espace $C_4 - C_5$ était considérable, tout à fait typique d'une spondylo-discite

Les tomographies devaient confirmer les lésions du corps de C_4 et C_5 , sous forme de zones ostéoporotiques.

Sous traitement, nous avons observé tout d'abord une poussée fébrile immédiate et de quelques jours, ensuite le séro-diagnostic de Wright, auparavant positif au $1/320^o$, l'est devenu au $1/640^o$. Nous avons pris soin de faire le séro-diagnostic avant l'intra-dermo réaction qui peut quelquefois augmenter le taux des agglutinines.

La poussée thermique (et peut-être l'accroissement du taux d'agglutination) est due à une réaction de type Herxheimer, assez banale, et expliquée par une lyse des corps bactériens. Ce qui prouve tout de même une certaine efficacité des antibiotiques. Notons d'ailleurs que certains sujets ont pu présenter un séro-diagnostic de Wright faussement positif par simple absorption de brucella mortes (dans le lait pasteurisé par exemple). Mais dans ce cas, l'intra-dermo réaction est négative.

Notre traitement lui-même prête sans doute à discussion. L'auréomycine a été donnée à très fortes doses, mais elle fut toujours très bien supportée et la majorité des auteurs s'accordent pour dire que c'est l'un des antibiotiques les plus efficaces, sinon le plus efficace. Nous aurions pu cependant en ajouter un second. On

ne peut guère discuter l'emploi des antibiotiques, bien qu'il s'agisse sans doute d'une forme chronique, mais qui n'avait jamais été traitée. La corticothérapie était-elle indispensable ? Sous couvert d'antibiotiques, chez un malade sans doute insuffisant hépatique, mais en très bon état cardio rénal, elle n'a probablement pas été nuisible. Mais surtout, il est certain que nous aurions dû employer l'antigénothérapie, quoique prudemment, étant donné l'importance de la réaction à la Mélitine (le malade était de plus un athéroscléreux, ainsi qu'en témoignait le fond d'oeil). Car malgré l'excellente amélioration de l'état clinique et général et la rétrocession des signes locaux, la vitesse de sédimentation est restée relativement élevée. Le malade a porté une minerve pendant 3 semaines, c'était une assurance malgré la modération des lésions. Enfin, un recul de 4 ans nous semble un test valable de guérison, d'autant que ce malade n'a jamais reçu aucun antibiotique antituberculeux, en particulier pas de streptomycine.

SYMPTOMATOLOGIE GENERALE DES BRUCELLOSES

C'est de la découverte, faite par Miss EVANS en 1918, de la ressemblance entre le micrococcus melitensis (trouvé par DAVID BRUCE en 1886) et le Bacillus abortus Bovis (vu pour la première fois en 1896 par le vétérinaire danois BANG) que date l'existence du genre Brucella. En fait aussi partie le Bacillus abortus suis (isolé par TRAUM en 1914 aux U.S.A. dans l'avortement des truies). Ce nom générique de Brucella fut proposé en 1920 par MEYER et SHAW. Les brucelloses sont responsables de vastes épizooties chez l'animal, qui constitue le réservoir de germes, source de l'infection humaine.

On a qualifié la mélitococcie de "fièvre aux cent noms", ce qui laisse à penser que ce qui paraissait si caractéristique de la maladie pour lui imposer son nom était bien variable d'un auteur à l'autre. Car en effet, elle peut se présenter sous des caractères extrêmement variés.

Il semble cependant que l'on puisse définir une forme aiguë, avec le type classique (mais non le plus fréquent) de fièvre sudoroalgique. A cette phase aiguë correspondent des ondes septicémiques, pendant lesquelles les germes déversés dans le sang pourront aller coloniser les viscères, ce qui explique les atteintes viscérales multiples. Le syndrome initial infectieux peut d'ailleurs être très fruste et les localisations apparaître isolées, à l'état pur. Par la suite, les germes finissent par s'enkyster dans des "gîtes" où ils pourront se manifester encore de longues années plus tard. Mais en fait le tableau est plus complexe et moins schématique, et la brucellose subaiguë polyviscérale maligne par exemple, ne représente pas pour JANBON une forme intermédiaire, mais constitue une entité par elle-même.

Nous étudierons donc tout d'abord la forme aiguë habituelle, puis les formes cliniques évolutives pour terminer par les formes chroniques, où une grande place est occupée par les déterminations ostéo articulaires que nous étudierons dans un chapitre spécial.

Notons enfin que les brucelloses sont des maladies évolutives et que variables d'une contrée à une autre, la symptomatologie en a aussi varié depuis les descriptions initiales : la clinique retrouvée aujourd'hui serait différente de celle décrite il y a quelques décades.

FORMES AIGUES

Elles se traduisent, comme dans toutes les maladies infectieuses, par une période d'incubation, une période d'invasion et une phase d'état.

La durée d'incubation, difficile à fixer, serait de 8 à 15 jours, en moyenne, dépassant rarement le mois.

Elle est suivie d'une période d'invasion, qui se fait à bas bruit, et se marque par des petits signes infectieux banaux, : fatigabilité, état sub-fébrile, état grippal fruste. C'est ainsi, mais bien souvent beaucoup plus brutalement, que le sujet atteint la période d'état. Celle-ci se traduit par un syndrome infectieux (fièvre "sudoroalgique") des signes généraux, des signes viscéraux.

FIEVRE SUDOROALGIQUE

C'est l'association de 3 éléments : la fièvre, les sueurs, les douleurs.

a - La fièvre se rencontre sous divers types:

- le type habituel, de fièvre ondulante est plus rare depuis l'utilisation de thérapeutiques efficaces. Elle se traduit par une série d'ondes, durant environ 2 à 3 semaines, faite d'une période d'oscillations ascendantes, et d'une période d'oscillations descendantes, durant environ une dizaine de jours chacune, coupées par une phase en plateaux de quelques jours. Les oscillations n'excèdent guère un degré. Plusieurs ondes fébriles se succèdent ainsi, entrecoupées par un intervalle variable. La température maxima dépasse rarement 40°. Mais dans ce type caractéristique deux ondes peuvent s'accoler ou se chevaucher, comme elles peuvent être séparées par une période intercalaire de plusieurs semaines ou même plusieurs mois;

- la fièvre continue, moins fréquente, correspond soit à la primo invasion, soit aux formes graves suraiguës ou particulières (pseudo pneumonique, pseudo-typhoïdique). Par la suite, les ondes sont généralement plus typiques;

- la fièvre rémittente irrégulière, faite d'oscillations anarchiques et indescriptibles, est plus fréquente aujourd'hui. Elle correspond à la "fièvre folle" de SCHOULL;

- la fièvre intermittente, pseudopalustre, est beaucoup plus rare;

- enfin, on peut voir le type subfébrile.

b - Les sueurs. Elles sont fréquentes et abondantes, d'autant plus que la température est élevée, mais bien plus que dans d'autres maladies fébriles.

Elles surviendraient surtout pendant la seconde moitié de la nuit, encore exagérées par la prise d'antithermiques. Elles sont habituellement généralisées et auraient une odeur de "paille mouillée".

c - Les douleurs.

C'est un des signes majeurs de la brucellose et on peut les rencontrer à la période initiale, à la convalescence et peut être plus encore à la période chronique. Elles sont variables dans leur siège, sans relation avec les ondes fébriles. On trouve ainsi des arthralgies, des ostéalgies, myalgies, névralgies, douleurs cellulitiques. Nous les décrirons plus loin en détail.

d - Troubles de l'état général.

L'asthénie classique, n'est pas constante. De plus elle est souvent très modérée, n'empêchant pas les sujets de poursuivre leurs occupations. Il n'y a pas d'anorexie, pas d'amaigrissement important.

SIGNES VISCERAUX

A côté de ce syndrome général réalisé par la fièvre sudoralgique, on trouve de nombreux signes d'atteinte viscérale. Il n'est guère d'organes qui dès la période initiale, ne puissent être atteints par les brucella.

Localisations hépato-biliaires :

considérées autrefois comme rares (10 % des cas). Maintenant on admet que l'atteinte hépatique légère est pratiquement constante, se traduisant par une légère hépatomégalie peu douloureuse, quelques troubles digestifs, présence de sels et pigments biliaires dans les urines. Les épreuves fonctionnelles sont perturbées. Ce qui montre qu'il ne s'agit pas d'une simple "congestion" mais bien d'hépatite.

Parfois d'ailleurs, il peut y avoir hépatite avec ictère, d'intensité variable. Certaines formes à type hémorragique seraient aussi en rapport avec l'atteinte du foie.

Il y aurait enfin des hépatites à forme oedémateuse (qu'il s'agisse d'oedème sous-cutané ou d'ascite), des hépatites douloureuses, la douleur pourrait être due à un abcès d'origine mélitococcique (cas de EYRE et FAWCET).

Parfois, ces hépatites ont pu se transformer en cirrhose suraiguë mortelle, la cirrhose chronique paraît rare et le pronostic lointain bon.

L'atteinte des voies biliaires existe, mais est plus rare. On ignore si le brucella pourrait être à l'origine de la formation de calculs.

Nous avons vu que notre malade avait fait six mois avant l'atteinte vertébrale, un tableau à type de cholécystite aiguë. S'agissait-il de l'atteinte septicémique initiale ? On peut le penser mais sans arguments décisifs pour l'affirmer. Il s'agissait peut être aussi d'une cholécystite à germes banaux. D'autre part, il avait une hépatomégalie, mais un facteur éthylique certain se trouve surajouté.

LOCALISATIONS SPLENIQUES.

La splénomégalie est pratiquement constante et en général modérée. On a, de même, décrit un cas de rupture spontanée de rate mélitococcique. On a vu aussi des abcès de la rate et des infarctus lors d'endocardites.

LOCALISATIONS RESPIRATOIRES.

On a souvent confondu tuberculose et fièvre de Malte: c'était la "phtisie méditerranéenne". En fait, les atteintes pleuro pulmonaires assez fréquentes, se traduisent par des signes nombreux et variés simulant toute la pathologie pulmonaire. Mais à la période initiale on trouve surtout des signes bronchitiques avec ronchus et sibilants à l'auscultation, toux coqueluchoïde, et expectorations renfermant des brucelles, sans signes radiologiques. L'évolution

est le plus souvent favorable. On peut voir encore des pneumopathies aiguës, et aussi des pleurésies, séro-fibrineuses ou même purulentes.

LOCALISATIONS GENITALES.

L'orchépididymite brucellienne, habituellement unilatérale et très douloureuse, n'a plus la même fréquence qu'autrefois (30 % des cas alors). Elle ne fait pas partie en effet du tableau tout initial, n'apparaissant qu'au bout de 2 à 3 mois, date à laquelle maintenant, le traitement a eu raison de la maladie. Quoiqu'il en soit, tout rentre dans l'ordre sans suppuration, ni atrophie testiculaire, en quelques jours et le pronostic est bénin.

Chez la femme, il y aurait atteinte utéro-ovarienne, avec troubles menstruels, dysménorrhée, et même avortement. C'est rare.

LOCALISATIONS RENALES.

Sont peu fréquentes. On décrit cependant des oliguries, albuminuries, glomérulonéphrites, pyélonéphrites?

LOCALISATIONS CARDIO-VASCULAIRES.

Elles sont exceptionnelles, en particulier myocardites et péricardites. Par contre, on a décrit quelques endocardites. De même, l'atteinte veineuse avec phlébite et l'atteinte artérielle avec lésions de péri-artérite se rencontrent plus souvent.

LOCALISATIONS HEMATOLOGIQUES.

La splénomégalie, nous l'avons vu, est quasi constante.

L'atteinte des ganglions n'est pas classique, contrairement à ce qui se passe en expérimentation animale. Elle se traduit en général par une micropolyadénopathie des aires superficielles, mais

on trouverait aussi des atteintes mésentériques et médiastinales.

L'atteinte de l'anneau de Waldeyer avec amygdales hypertrophiques et longtemps inflammatoires aurait la même valeur. On a décrit aussi des ulcérations ressemblant à l'angine de Duguet (9 observations de JANBON, BERTRAND et PAGES). Les ganglions serviraient de gîte aux germes de la brucellose aiguë, ce qui fait l'intérêt de l'adénoculture pratiquement toujours positive à cette phase (mais le plus souvent négative dans la brucellose chronique).

On retrouve en général une anémie discrète et pour la formule blanche une leucopénie (3.000 à 4.000 globules blancs) avec mononucléose. Nous avons vu qu'une formule de ce type se retrouvait chez notre malade et qu'elle avait été un des éléments d'orientation du diagnostic.

Parfois, on observe la constitution d'une diathèse hémorragique qui peut être en rapport avec une atteinte hépatique mais plus souvent est due à un syndrome purement sanguin : thrombopénie, modification du temps de saignement et de coagulation.

LOCALISATIONS NERVEUSES

" La mélitococcie aime le névraxe" dit MORETTI, mais le plus souvent, c'est à la phase chronique que se révèle cette atteinte méningonévraux. On trouve ainsi des méningites, des phénomènes myéloradiculaires et des phénomènes cérébraux.

Des réactions méningées latentes seraient fréquentes. Les méningites pures sont rares. Il y a souvent association avec une atteinte encéphalique ou myéloradiculaire. La méningite serait primitive et c'est la constitution secondaire d'une méningite adhésive qui serait à l'origine d'une irritation des racines ou du névraxe.

LOCALISATIONS AU NIVEAU DES ORGANES DES SENS.

Les organes des sens pourraient aussi être atteints : atteinte auriculaire, avec hypoacousie et vertiges, atteinte oculaire (nerf optique, nerfs oculomoteurs, iridochoroidite).

LOCALISATIONS GLANDULAIRES.

On a signalé des parotidites, des mastites, des surrénales (avec syndrome addisonien), ayant pour origine la fièvre de Malte.

LOCALISATIONS CUTANÉES

On a signalé des exanthèmes à type morbillieux, ou papulo vésiculeux, des taches rosées abdominales comme dans l'infection à paratyphiques B, des réactions eczématiformes (eczéma des vétérinaires), voire des abcès sous-cutanés. La dermite ulcéro érythémato-squameuse ne se voit qu'à la phase chronique.

LOCALISATIONS OSTEO ARTICULAIRES

Nous les verrons plus loin. Disons que les ostéo arthralgies fugaces et mobiles sont très fréquentes à cette période, faisant partie, nous l'avons dit, du syndrome sudoroalgique.

Ces atteintes multiples se retrouvent rarement toutes chez un même malade. Il s'agit alors de la forme polyviscérale, suraiguë ou grave. Mais celle-ci fait partie des formes évolutives que nous allons aborder maintenant.

FORMES ÉVOLUTIVES

La brucellose se manifeste en général par des ondes septici-miques, source de la fièvre ondulante, auxquelles s'ajoutent une ou plusieurs des manifestations viscérales que nous venons d'étudier. C'est la forme aiguë habituelle.

FORME FRUSTE

Mais la maladie peut être cliniquement totalement silencieuse ou n'apparaître que sous forme d'un état grippal court et banal, identifiable seulement par le laboratoire. Les séro-diagnostic systématiques, de même que les intra-dermo réactions à la Mélitine, seraient fréquemment positifs, particulièrement dans les milieux exposés. C'est ainsi que DUBOIS et SOLLIER trouvent l'intradermo réaction positive dans 83 % des cas chez les bergers, 40 % chez les vétérinaires, 10 % chez les garçons de ferme. Les formes frustes ne sont donc pas rares. Mais pour que la brucellose se déclare chez l'homme, il faut un certain état de réceptivité. L'habitat en zone endémique finit par créer un état de non réceptivité, mais ces sujets peuvent être des porteurs de germes sains.

FORME SUBAIGUE POLYVISCERALE MALIGNE

Parfois l'évolution se fait lentement, sans qu'apparaisse une cassure entre la phase septicémique et la phase chronique. Il s'agit de la forme subaiguë polyviscérale maligne (JANBON), qui paraît due à la fois à la virulence spéciale des bactéries et à la défaillance de l'organisme. C'est cette défaillance qui induirait la multiplicité des atteintes viscérales qui est constante. Si elle peut s'expliquer par des tares antérieures (diabétiques, cardiaques, rénaux, obèses, artérioscléreux), elle peut aussi survenir chez le jeune. La brucellose initiale apparemment banale, s'éternise pendant des mois, plus ou moins négligée, pour se décompenser brutalement. C'est l'atteinte cardiaque (possibilité de "Maladie d'Osler à Brucella") et rénale qui prédominent, mais le foie et la rate sont augmentés de volume, et l'appareil broncho pulmonaire n'est pas épargné. Le système nerveux est le plus souvent atteint, mais le système ostéoarticulaire est intact. L'état général est mauvais, l'hémoculture est toujours positive, un syndrome hémorragique peut apparaître. Si ces formes malignes paraissent moins fréquentes depuis l'emploi des antibiotiques, elles restent gravissimes. JANBON et BERTRAND, après 1949, n'en avaient observé que 5 cas en 5 ans, mais avec 4 morts.

FORME MALIGNE.

Appelée " maligne " par HUGUES, " suraiguë " par BIRT et LAMB, c'est une forme rare.

On y retrouve le tableau du syndrome malin habituel des maladies infectieuses. Le début commence brusquement par une hyperthermie à 41° avec frissons. Le coeur est rapide, le pouls est mal frappé, la tension basse. Les urines sont rares, albuminuriques. A l'auscultation on entend de nombreux râles de bronchite. Le malade est prostré, adynamique. On pense rarement à rattacher ce tableau à une brucellose, qui n'est découverte que par les examens de laboratoire. L'évolution en est mortelle en quelques jours.

TYPHOSE MELITOCOCCIQUE.

On peut avoir une forme de début particulière de la fièvre de Malte, de symptomatologie voisine des salmonelloses. C'est ce qui l'a fait appeler "typhose mélitococcique" par JANBON. Cependant il s'agit plus souvent non pas d'une forme toute initiale, mais d'une rechute après un début banal. On observe alors une fièvre en plateau avec dissociation du pouls, parfois un épistaxis. Le sujet est obnubilé, la rate palpable, la fosse iliaque droite gargouillante; on a même vu des taches rosées et l'angine de Duguet. Quant à la formule sanguine, la leucopénie à mononucléose est habituelle dans la fièvre typhoïde comme dans la fièvre de Malte. Ce sont l'hémoculture et le sérodiagnostic qui feront le diagnostic, mais parfois on pourra être aidé par la présence d'adénopathies, habituellement absentes dans la fièvre typhoïde. L'adénogramme confirmerait le diagnostic de brucellose. Le pronostic est bon depuis l'antibiothérapie.

Nous avons vu la forme aiguë habituelle des mélitococcies, les formes frustes, les formes malignes, les formes particulières que sont la brucellose aiguë, pseudo-typhoïdique et la brucellose

subaiguë maligne polyviscérale. Tous ces aspects cliniques correspondent à la phase initiale de la maladie. Il se produit généralement par la suite un stade "destruction septicémique". Ce n'est que plus tard, parfois des années plus tard que se manifestent des foyers locaux d'activité, traduisant la brucellose chronique.

FORMES CHRONIQUES

Le passage possible à la chronicité avait été remarqué dès l'isolement des brucelloses, puisqu'on aurait décrit des fièvres de Malte d'une durée de sept ans (WATTAN-LARRIER) et même 10 ans (JULLIEN). Mais l'autonomie des brucelloses chroniques n'a été parfaitement définie qu'en 1934 lorsque Miss EVANS a montré la présence de brucelles dans l'organisme de nombreuses années après l'infection. Si nous avons vu qu'il se produit généralement une phase de guérison clinique entre la forme aiguë et le passage à la chronicité, l'évolution peut cependant se faire d'une seule tenue. On ignore encore le rôle des antibiotiques sur la protection contre ce passage à la chronicité.

Cette forme manifeste souvent par un état de mauvaise santé, d'asthénie physique, psychique et intellectuelle, bien décrit par Miss EVANS et que l'on a proposé d'appeler "syndrome subjectif commun, de la brucellose chronique", voisin du syndrome des traumatisés du crâne.

Mais à côté de cet état subjectif, peuvent exister ou coexister des lésions viscérales patentes. C'est le cas de méningoneurobrucelloses, où l'atteinte méningée serait constante, avec lésions du névraxe, des localisations hépatiques, spléniques, génitales. L'origine mélitococcique en est parfois difficilement démontrée car à ce stade l'hémoculture est habituellement négative, le séro diagnostique de Wright l'est souvent ou n'est positif qu'à faible taux. Seuls, les tests cutanés sont fortement positifs. Ces faits ont ouvert des discussions sur l'étiologie mélitococcique de ces différentes atteintes. Pourtant la notion de localisation ostéo articulaire des brucelloses est généralement admise par tous les auteurs. Ce sont des localisations ostéo articulaires de la brucellose, d'une importance considérable, que nous allons étudier maintenant.

LES LOCALISATIONS OSTEO ARTICULAIRES DES BRUCELLOSES

HISTORIQUE.

Les localisations osseuses et articulaires de la fièvre de Malte ont été décrites dès sa découverte, car elles font partie de la symptomatologie. Cependant, si on admettait la fréquence de ces atteintes, on insistait toujours sur leur fugacité et leur bénignité. La brucellose ne se fit que lentement une place dans la pathologie ostéo articulaire chronique et LAVENTURE écrivait en 1923 "l'arthrite mélitococcique subaiguë ou chronique est une rareté", tandis que M.E. VICHARD disait en 1935 "... nous suspectons, à priori, les observations qui ont été étiquetées spondylites mélitococciques, et où les lésions radiographiques ressemblaient étrangement à celles du mal de Pott, avec effondrement vertébral, signes neurologiques, etc... Evidemment la présence d'abcès froids, l'existence d'une gibbosité, la longueur de l'évolution, tranchent aisément le diagnostic..." (cité dans la thèse de Mlle BOUGAREL). Or, on sait maintenant que tous ces signes se rencontrent dans la mélitococcie et il serait difficile de trancher sur les signes purement locaux.

BRUCE (1893), HUGUES (1897), ont fait entrer les douleurs ostéo articulaires dans le cadre de la maladie. En 1904, KENNEDY publie un cas de bursite sous deltoïdienne d'origine brucellienne. En 1905, GILMOUR et KENNEDY, découvraient le micrococcus melitensis dans un exsudat articulaire. Déjà on commence à parler de formes trainantes assez semblables à la tuberculose ("pseudocoxalgie méditerranéenne", GILLOT, 1908), mais guérissant sans séquelles, tandis qu'en 1910, LAGRIFFOUL et ROGER, décrivent le "pseudo rhumatisme méditerranéen". Ce diagnostic différentiel entre tuberculose

et brucellose fut ensuite plus activement étudié sur le plan clinique et expérimental et l'on décrivit des ostéites, des arthrites, tandis que ROGER en 1925, isolait les spondylites, suivi en 1929 par PEDRO PONS. Cependant, on admet à cette époque que les lésions osseuses sont absentes ou discrètes et le seul fait de trouver des lésions importantes suffit alors, comme nous l'avons dit plus haut, à rendre le diagnostic douteux. ROGER, voyant en 1925 un "Pott" chez un malade atteint quelques années auparavant d'une brucellose certaine, conclut à une atteinte tuberculeuse secondaire. En 1933, O'DONOGHE observe une coxite purulente à mélitensis, avec flou des surfaces osseuses et pincement articulaire. Abscès, atteinte osseuse, pincement de l'interligne, étaient jusqu'ici considérés comme les éléments essentiels du diagnostic différentiel avec la tuberculose.

En 1933, RIMBAUD et LAMARQUE, lancent le terme de "Mal de Pott mélitococcique" toujours employé, tandis qu'en Italie, BASERGA décrivait des spondylarthrites.

En 1939, MICHEL BECHET rapporte l'existence d'abcès migrants au cours des spondylites brucelliennes.

De nos jours, l'origine brucellienne de certaines atteintes osseuses et articulaires n'est plus discutée, mais c'est encore avec l'atteinte du bacille de Koch que le diagnostic se pose le plus souvent.

FREQUENCE.

Il est nécessaire de définir pour commencer ce que l'on entend par atteinte ostéoarticulaire. Il faut en effet séparer les simples arthralgies quasi constantes à la phase septicémique, ainsi que les arthrites purulentes, plus rares de la phase initiale, des ostéo arthrites complications des brucelloses chroniques. Une signification non identique des termes employés aboutit à une variabilité considérable dans les chiffres des statistiques publiées.

C'est ainsi qu'en 1923, LAVENTURE compte 75 % d'arthralgies, mais il précise qu'elles surviennent surtout au début de la maladie, les arthrites chroniques étant très rares. SCRGE donnait en 1938 pour le centre italien de CATANIA :

- localisations vertébrales : 5 %
- polyarthrites graves : 0,71 %
- arthrites plus légères : 17,34 %

ROBECCHI étudiant 924 cas de brucellose admet 36 % de complications ostéo-articulaires, dont 3,8 % de spondylites. L. BOUGAREL donne dans sa thèse (1941) les chiffres suivants, intéressants car provenant de la zone endémique de Montpellier :

- service du Professeur GIRAUD - (Novembre 1937- Septembre 1940)

. 19 mélitococcies

12 atteintes osseuses ou articulaires, dont 7 localisations nettement déterminées.

- service du Professeur RIMBAUD (1932-1940)

. 45 mélitococcies

12 atteintes ostéo articulaires nettement caractérisées, avec arthralgies fugaces et variées dans presque 100 % des cas

- service du Professeur JANBON (1934 à 1940 , moins 1935).

. 49 mélitococcies

26 atteintes osseuses et articulaires dont 8 nettement déterminées.

En 1947, BETOULIERES et A. MALEKI relevaient parmi les 200 derniers cas de fièvre de Malte soignés dans les Hôpitaux de Montpellier :

12 localisations sacroiliaques	2 localisations cervicales
10 localisations lombaires	2 localisations coxo-fémorales
2 localisations dorsales	1 localisation radio-carpienne.

Plus récemment, une statistique de RIMBAUD et SERRE sur 90 cas de brucelloses de la région méditerranéenne, donne un tiers d'atteintes ostéoarticulaires durables. Notons que les différents types de germes n'auraient pas tous le même déterminisme ostéo-articulaire, le B. Mélitensis ayant le premier rôle (surtout en zone méditerranéenne) suivi du B. Suis (U.S.A.), le B. abortus venant en dernier lieu.

Enfin, l'atteinte ostéo articulaire serait 3 fois plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Les chiffres varient un peu d'une statistique à une autre. Pour BARCELO, l'homme est atteint dans 87 % des cas, la femme dans 13 % des cas. Pour PEDRO PONS, sur 86 cas, il y a 78 % d'hommes et 22 % de femmes. Dans la statistique de ROTES-QUEROL, 130 hommes pour 44 femmes*. Le rôle de la fatigue (les articulations fournies aux forces les plus importantes sont les plus atteintes) et de la profession semblant entrer en jeu plutôt que l'hypothèse de l'auteur espagnol VILLACIAN qui parle d'une immunité naturelle féminine.

SYMPTOMATOLOGIE

Il faut, nous l'avons vu déjà, séparer nettement les atteintes précoces caractérisées par des arthralgies et ostéalgies, des arthrites aiguës, des ostéites, d'une part et les ostéo arthrites d'autre part.

Atteintes précoces :

Arthralgies et ostéalgies:

- les arthralgies font partie du tableau habituel de la maladie et pour beaucoup, si on observe le malade en milieu hospitalier en particulier, elles existeraient toujours. Elles peuvent apparaître soit à la phase d'invasion, soit après 10 à 20 jours

* Sur une série de 24 spondylites, GRANJON et MOUREN comptent 14 hommes et 10 femmes (1958)

d'évolution. Elles se caractérisent par un syndrome algique avec limitation des mouvements, sans rougeur ni gonflement. Ce sont le plus souvent les grosses articulations qui sont atteintes. Il s'agit d'arthralgies mobiles, fugaces, durant 4 à 5 jours. Parfois cependant en particulier au niveau des sacro-iliaques, elles seraient plus tenaces.

Les ostéalgies sont moins fréquentes. Siégeant sur l'épiphyse, elles sont de durée variable. La radio est muette et elles guérissent sans séquelles.

Enfin, on rencontre aussi des myalgies, d'allure grippale et l'association fièvre ondulante sudoroalgique plus myalgie suffit souvent pour faire le diagnostic clinique de brucellose. Parfois enfin, il peut y avoir des ténosynovites, des plexites, des bursites, des cellulalgies, avec nodules sous cutanés, quelquefois suppurés.

ARTHRITES AIGUES

Il peut s'agir d'une polyarthrite aiguë : c'est le "pseudo rhumatisme méditerranéen" décrit en 1910 par LAGRIFFOUL et ROGER. Il simule d'assez près le R.A.A., mais touche peu d'articulations, les grosses, est moins mobile, moins fluxionnaire. Il n'y a jamais d'atteinte cardiaque, et la maladie cède aux antibiotiques. Les tests du R.A.A. sont négatifs.

La monoarthrite aiguë brucellienne est beaucoup plus trompeuse, d'allure pseudo chirurgicale. Bien souvent, elle est en apparence initiale. La douleur est importante, imposant au sujet une attitude antalgique. La température est élevée, il y a des signes généraux. Parfois, il y a une hydarthrose, ou un aspect "quasi érysipélateux". La radio ne montre rien et la guérison se fait sans séquelles, même dans les formes suppurées, s'il n'y a pas eu d'intervention chirurgicale. Le diagnostic peut se poser avec une

arthrite infectieuse chez l'adulte, une ostéomyélite chez l'enfant.

OSTEITES.

Les ostéites isolées sont très rares par rapport aux arthrites et CANTALOUBE semble être l'un de ceux qui ont trouvé la proportion la plus élevée avec 9 cas sur 151. L. BOUGAREL dans sa thèse ne cite que 2 cas sur 113 mélitococcies.

La forme la plus caractéristique est l'ostéite subaiguë de la paroi thoracique antérieure. Il s'agit d'une tuméfaction au niveau d'une côte ou du sternum, parfois d'une collection fluctuante, survenant de façon isolée à la convalescence ou tard après un épisode fébrile. L'aspect évoque fortement l'abcès froid tuberculeux. La radio est normale à la période initiale. L'évolution se fait par la résorption ou la fistulisation (surtout s'il y a eu incision chirurgicale). La guérison peut être obtenue par simple ponction qui ramène une sérosité sanguinolente ou du pus à brucella.

Plus rarement, il s'agit d'une ostéite des os longs d'apparition plus tardive. L'atteinte porte sur l'épiphyse, donnant une ostéopériostite avec parfois suppuration. On a vu aussi des formes pseudo-ostéomyélitiques (GIRARD et MARCHAL) ou pseudo-spécifiques (observation de CAZENEUVE). Le diagnostic peut se poser avec une ostéite tuberculeuse, typhique, staphylococcique.

Toutes ces formes de début de la maladie seraient en rapport soit avec l'atteinte infectieuse directe, soit avec une réaction allergique à l'antigène brucellien.

OSTEO ARTHRITES CHRONIQUES

Ce sont les plus fréquentes et les plus caractéristiques. Elles surviennent à la convalescence ou après un intervalle libre, souvent accompagnées d'une poussée fébrile. Elles atteignent sur-

tout la colonne vertébrale, puis la sacro-iliaque, enfin la hanche. Bien plus rarement, la cheville, le genou, le coude.

C'est ainsi que SERRE sur une série récente trouve 17 spondylites, 5 sacro-ilites, 4 coxites; sur 36 malades de KELLY, MARTIN, SCHIRGER et WEED, étudiant les formes cliniques de la brucellose ostéo-articulaire, ont trouvé 17 spondylites avec 2 abcès para-vertébraux.

Coxite. La coxite, atteinte le moins fréquente, ressemble à la coxalgie ("pseudo coxalgie méditerranéenne"). Le début en est aigu ou progressif et on retrouve les douleurs spontanées ou provoquées, boiterie avec attitude antalgique, une limitation des mouvements, une amyotrophie de la cuisse. La radio après une phase muette montre une raréfaction osseuse modérée, puis un pincement articulaire avec lésion des contours osseux. Bref, l'allure est plus aiguë mais plus rapidement régressive que dans la tuberculose et en général il n'y a pas de graves destructions osseuses. La suppuration est exceptionnelle et la guérison est le plus souvent complète en 4 à 5 mois par le traitement médical. Parfois, cependant, persiste une raideur douloureuse avec lésions cartilagineuses, lot de l'arthrose secondaire.

Sacro-ilite. Elle est moins rare et CANTALOUBE disait que c'était la plus fréquente des arthrites chroniques brucelliennes. JANBON en 1935 la mettait sur le même plan que la spondylite, ROTES - QUEROL la note dans 37 % des cas. En fait, elle passe après la spondylite à laquelle elle est d'ailleurs souvent associée.

Cliniquement, elle se révèle par une douleur spontanée et provoquée de l'interligne sacro iliaque, augmentée par la station debout et la marche, impotence, irradiations fessières et sciatiques souvent atypiques avec douleurs dans le domaine de S_1 , sans modifications du réflexe achilléen. Cette douleur peut être réveillée par pression sur l'interligne et les manoeuvres de mobilisation.

La radio, après une latence de 15 à 20 jours, montre un flou de l'interligne sacro-iliaque, avec apparence d'élargissement par ostéoporose des bordures osseuses, puis un interligne irrégulier avec érosion et sclérose de voisinage.

Souvent les deux articulations sont atteintes, simultanément ou successivement. Le diagnostic se pose avec la tuberculose, les arthrites infectieuses, la spondylarthrite ankylosante. La guérison se fait toujours, complète et sans séquelles, même après suppuration. L'évolution est longue, (5 à 6 mois), mais peut être raccourcie par un traitement très précoce.

Spondylodiscite. Certes, les spondylites infectieuses n'ont pas une place majeure dans la pathologie du rachis. Ainsi, dans une statistique de la Mayo Clinic, sur 2.000 malades souffrant de douleurs dorso-lombaires, 900 étaient porteurs de lésions vertébrales:

arthroses lombaires	511
rhumatismes inflammatoires	131
antécédents traumatiques ou chirurgicaux	119
spondylolisthésis	57
<u>Pott et autres spondylites infectieuses</u>	46
affections congénitales diverses	19
métastases	11
cancers primitifs	3
Paget	3

Mais parmi les atteintes ostéo articulaires de la brucellose c'est une localisation fréquente, surtout au niveau de la colonne lombaire, et en particulier de L₄. La localisation vertébrale fut mentionnée pour la première fois en 1903 par CRAIG. Si les spondylites à pyogènes sont habituellement beaucoup plus fréquentes que les spondylites mélitococciques, il n'en est pas de même dans les

zones endémiques de la fièvre de Malte. Ainsi, la statistique de BARCELO comprend 64 spondylites mélitococciques contre seulement 16 typhiques et 9 staphylococciques.

Il peut exister plusieurs foyers (mais cela se voit aussi dans le vrai Pott). Enfin, une arthrite sacro-iliaque est assez fréquemment associée. Nous avons fait à notre malade de façon systématique des radios de la colonne lombaire et du bassin. Il existait une importante lombarthrose et un spondylolisthesis de L₅-S₁ en rapport avec des traumatismes anciens. L'aspect du bassin était strictement normal. Au total, il n'y avait aucune image d'allure mélitococcique au niveau de la colonne lombaire et du bassin. Deux fois sur trois, c'est, nous l'avons dit, la colonne lombaire qui est touchée. CANTALOUBE dans une statistique de 29 spondylites avait 18 atteintes lombaires, 8 dorsales et 3 cervicales. Dans une statistique de 63 cas de PEDRO-PONS, BARCELO et Coll. on trouve:

- localisation cervicale	9
- localisation dorsale	12
- localisation lombaire	50
- localisation double	7
- localisation triple	1

BISHOP sur 56 cas trouve 40 atteintes lombaires, 10 dorso-lombaires, 4 dorsales et 2 cervicales.

GRANJON et MOUREN (1958) sur 24 observations personnelles trouvent 16 fois une localisation lombaire, 7 dorsales et 1 cervicale.

Enfin, parmi les travaux récents, ROTES QUEROL note:

- 79 localisations lombaires
- 22 localisations dorsales
- 17 localisations cervicales.

avec atteinte unique dans 43 cas, plurifocale dans 50 cas.

On a distingué deux formes anatomo-cliniques:

- la spondylite (ROGER) forme douloureuse sans traduction radiologique;
- le "mal de Pott mélitococcique" (L. RIMBAUD et LAMARQUE) qui seul serait une véritable ostéo arthrite ("Spondylite ulcéreuse" disent GRANJON et MOUREN).
- auxquelles certains ont ajouté la "spondylose" avec des lésions de type arthrosique.

En fait, ces formes doivent être rapprochées car la clinique est uniforme et les lésions objectivées seulement par les tomographies, viendraient encore les confondre. C'est pourquoi le Professeur SERRE les étudie sous le terme unique de spondylodiscites.

Ces spondylodiscites se caractérisent au niveau du rachis par des douleurs continues avec poussées paroxystiques, irradiant en ceinture ou sur le trajet d'une racine cervicobrachiale, du nerf crural ou sciatique. La sciatique mélitococcique est souvent la conséquence d'une ostéo arthrite sacro iliaque ou lombaire, mais parfois, elle est en rapport avec une arachnoïdite brucellienne en apparence primitive, en fait souvent secondaire à un foyer osseux.

Cette douleur est importante et s'accompagne d'une impotence fonctionnelle confinant le malade au lit. Il y a une contracture des muscles des gouttières vertébrales avec rigidité de l'ensellure lombaire et limitation des mouvements. En règle générale il n'y a pas de gibbosité ni de signes pyramidaux.

Les signes évoquent cependant de temps à autre plus franchement un Pott. On retrouve une douleur à la pression d'une ou plusieurs apophyses épineuses, une cyphose, une scoliose, voire une petite gibbosité (par effondrement partiel).

Enfin, on peut aussi voir des abcès (dans un cas sur 10 environ) qui guérissent par simple ponction, plus rarement un syndrome de compression. Dans la série de GRANJON et MOUREN, il y a 4 abcès sur 24 cas.

Les abcès peuvent se révéler seulement par la radio, c'est le cas lorsque leur migration est difficile (région cervicale ou dorsale). Pour la région lombaire ces abcès fusent en suivant les masses musculaires et on peut les retrouver dans le scarpa, dans la région périnéale, dans les masses fessières. Ils peuvent atteindre un très gros volume, mais guérissent facilement après ponction. Dans le pus, qui est bien lié, on trouve quelquefois le germe.

Les compressions nerveuses, assez rares et dues, comme la gibbosité, à un effondrement vertébral partiel, intéressent peu la moëlle, mais plutôt les racines. C'est pourquoi on rencontre rarement des paraplégies spasmodiques.

Le liquide céphalo-rachidien est le plus souvent normal, mais parfois il existe une dissociation albumino-cytologique. Les méningo-brucelloses ont été considérées par JANBON (dès 1934 dans la thèse d'ARMAND) comme dominées par l'atteinte initiale de la méninge, probablement induite elle-même par le foyer osseux sous jacent.

Notre malade présentait une contracture importante des muscles cervicaux avec rigidité, mais sans gibbosité, et une atteinte marquée du liquide céphalo-rachidien (sans aucun signe neurologique). Il entre donc parfaitement dans le cadre de cette spondylodiscite brucellienne que nous venons d'étudier.

Aux rayons X, il existe en général une phase préradiologique qui dure 3 à 5 semaines, puis un pincement discal simple (complet ou incomplet) ou associé à une érosion marginale du corps vertébral. C'est l'"épiphysite" brucellienne de PEDRO-PONS qui atteint le plus souvent l'angle antéro-supérieur ou l'angle latéral supérieur. Cette épiphysite est le plus souvent initiale, avant même que soit visible la lésion discale, qui cependant est présente dans 90 % des cas, parfois avec un aspect en fuseau (qui peut traduire soit la présence d'un abcès, soit simplement l'inflammation des masses péri-vertébrales).

Les géodes centro-somatiques sont moins fréquentes et on aura recours à la tomographie pour les mettre en évidence.* Très rarement, l'arc vertébral postérieur et l'isthme peuvent être atteints et on a décrit des spondylolisthésis d'origine brucellienne. La réaction d'ossification ligamentaire est très importante et caractéristique de la brucellose. Les syndesmophytes apparaissent devant l'espace intervertébral sous forme d'une "nébulosité" amorphe qui se calcifie en quelques semaines ou mois.

Parfois, une seule vertèbre est atteinte, mais souvent il y en a 2 et davantage. Dans le service de PEDRO PONS et BARCELO :

dans 4 cas	1 seule vertèbre était atteinte
28 cas	2 vertèbres
4 cas	3 vertèbres
3 cas	5 vertèbres
9 cas	4 vertèbres

Dans notre observation si l'atteinte prédominait sur C₄ et C₅, C₆ et C₇ n'étaient pas indemnes, ce qui faisait 4 vertèbres atteintes. Par rapport à la tuberculose, deux caractères, quoique non absolus sont à noter : le peu d'importance de la raréfaction osseuse, et la précocité des lésions constructives, avec ostéophytose et syndesmophytose réactionnelle (c'est le cas de notre observation où en quelques mois la recalcification s'affirmait).

L'évolution longue (de 4 à 12 mois) est favorable et la guérison se fait sans séquelles ou avec une raideur limitée. La radio montre alors une réaction ossifiante au niveau des espaces interdisco ligamentaires (d'où ostéophytose) et soudure parfois en un "bloc vertébral mélitococcique". Le diagnostic lointain pourrait d'ailleurs se poser avec un bloc vertébral congénital, mais dans ce dernier cas si les apophyses épineuses conservent leur individualité, elles sont très proches l'une de l'autre et parallèles.

* elles siègent au niveau des plateaux vertébraux, juxtadiscales et sont entourées d'une zone de condensation.

En cas de bloc infectieux au contraire les apophyses épineuses sont nettement séparées et conservent leur obliquité normale.

DIAGNOSTIC

Ces atteintes ostéo-articulaires peuvent survenir au cours de la période fébrile et devant une fièvre prolongée d'allure ondulante, avec atteinte articulaire on saura penser à la fièvre de Malte, soit au cours des formes chroniques. Le diagnostic est alors plus délicat car il s'agit d'une manifestation isolée, souvent apyrétique.

Diagnostic positif

- caractères de l'atteinte ostéo articulaire

Celle-ci est polymorphe, les lésions sont relativement modérées, en particulier la décalcification est atténuée, la recalcification est précoce, avec ostéophytes de voisinage. "Dans la méli-tococcie, les lésions de destruction et les phénomènes de cicatrisation marchent de pair" (GUIBAL). La guérison est rapide, sans séquelles, sous le simple traitement médical.

- Contexte brucellien :

On interrogera le sujet sur sa profession. Ce sont essentiellement les ruraux qui sont atteints : cultivateurs, employés d'abattoirs, bouchers, ouvriers manipulant les peaux, vétérinaires. C'est donc une maladie professionnelle et LISBONNE sur 470 cas relevait 265 éleveurs, 44 agriculteurs, 137 ménagères (qui en fait s'occupaient aussi du bétail). L'origine peut être ovocaprine ou bovine, dans des proportions qui varient selon les régions. Il peut aussi y avoir eu ingestion de lait ou de produits laitiers crus. Si la brucellose se rencontre à Paris, elle a le plus souvent été contractée en province. La contagion inter humaine est faible.

On recherchera encore des antécédents de fièvre prolongée ou d'autres localisations hépatiques, testiculaires, méningo-encéphaliques.

Contexte biologique :

La numération formule, à côté d'une légère anémie, montre une granulopénie avec neutropénie (dans notre observation, c'est un des éléments qui ont attiré notre attention sur la possibilité d'une brucellose).

L'hémoculture devra être répétée si nécessaire et conservée au moins 6 semaines. Le développement est en effet très lent au sortir de l'organisme. Les brucelles sont des germes aérobies, facultativement anaérobies, qui pour se développer demandent une atmosphère riche en CO_2 (indispensable pour *B. abortus*), mais à la période chronique l'hémoculture est rarement positive. On pourra de même faire des myélocultures, adénocultures, cultures du liquide intra-articulaire (et même inoculation au cobaye, bien qu'il soit beaucoup moins sensible que le singe. Celui-ci fait une maladie comparable à la brucellose humaine).

Séro diagnostic de Wright, en faisant une gamme de dilutions allant du 1/10 au 1/2500 pour aider les phénomènes de zone. On pourra le compléter au besoin par un test de Coombs pour déceler les anticorps incomplets ou bloquants.

Les agglutinines se développent au bout de 10 à 20 jours de maladie et s'accroissent pour atteindre un taux de 1/250 ou 1/500 et décroître ensuite. On exigera un taux d'au moins 1/80°. L'hémoagglutination de Brumpt est plus rapide mais moins sensible.

Réaction de déviation du complément, réaction de floculation, recherche des opsonines sont plus compliquées sans être plus précises.

Tests d'allergie. L'intradermo réaction de Burnet à la mélitine, se traduit lorsqu'elle est positive par une papule prurigineuse qui apparaît au bout de 6 heures environ pour disparaître en 48 heures, mais elle a l'inconvénient de rester positive très longtemps ce qui ne permet pas de conclure qu'il s'agit d'une affection active ou du témoignage allergique d'une infection ancienne maintenant éteinte. C'est pourquoi en zone endémique, elle est pratiquement sans intérêt.

On pourrait mettre l'allergie en évidence par d'autres méthodes :

- friction avec pommade au vaccin de BANG
- injection intraveineuse d'une faible dose de vaccin qui provoque chez le sujet brucellosé un choc spécifique.

Ces méthodes sont peu employées.

Diagnostic différentiel

Il peut se poser avec :

- les rhumatismes inflammatoires.

C'est en général facile (on s'aidera du dosage des antistreptolysines, du test au latex, de la réaction de Waaler-Rose). Cependant le diagnostic peut se poser avec la maladie de Bouillaud, et en cas d'arthrite sacro-iliaque avec la spondylarthrite ankylosante.

- les autres ostéoarthrites infectieuses

À part les atteintes typhiques, moins rares, les infections streptococciques staphylococciques, gonococciques, du typhus exanthématique, mycosiques (sporotrichoses ou actinomycoses) ne sont pas fréquentes. Les infections syphilitiques n'ont plus qu'un intérêt historique ("pseudo pott spécifique du cou")

C'est le contexte infectieux qui permettra le diagnostic de ces différentes formes.

Mais en fait, c'est avec la tuberculose que le diagnostic se pose le plus souvent, car les ostéo arthrites de ces deux maladies sont très voisines l'une de l'autre. Nous avons dit plus haut que les premiers observateurs avaient longtemps hésité avant de prendre à la tuberculose ce qui appartenait à la brucellose. Certes, en général, les lésions sont moins importantes dans la mélitococcie, la destruction osseuse plus modeste, l'évolution plus rapidement favorable - (et c'est sans doute l'un des meilleurs tests), mais nous savons aussi que l'on peut voir des destructions osseuses conduisant à la paraplégie et que les abcès ne sont pas exceptionnels. Certes on peut retrouver des antécédents tuberculeux avant un mal de Pott

et il y a dans la fièvre de Malte à côté de la radiologie si peu spécifique un contexte clinique et biologique permettant d'affirmer le diagnostic, mais on a cité des cas de coexistence de tuberculose et brucellose. Il est en effet admis (JULLIEN) qu'il y a possibilité d'association brucello-tuberculeuse et d'autre part greffe secondaire possible d'une tuberculose sur un ancien foyer mélitococcique. N'étant pas en zone d'endémicité et de ce fait ayant peu l'habitude de la fièvre de Malte, nous devons avouer avoir eu les yeux tournés vers la tuberculose, malgré la netteté biologique de notre diagnostic de brucellose, et bien que le diagnostic de mal de Pott, premier envisagé à l'entrée du malade, nous ait paru peu satisfaisant avant même que nous ayons songé à une origine mélitococcique possible. Malgré la positivité de la cuti réaction à la tuberculine, fréquente à l'âge du malade, on ne retrouvait aucun antécédent tuberculeux, la graphie pulmonaire était normale, plusieurs recherches de B.K. culture et inoculation négatives. Enfin, l'évolution devait trancher sans ambiguïté possible.

PRONOSTIC

Le pronostic vital est bon puisque la mortalité dans la brucellose est estimée à 3 % environ. C'est dire qu'il ne se pose guère en cas de localisations ostéo-articulaires sauf celles qui à la suite d'effondrement vertébral pourraient conduire à des paraplégies. Le pronostic est donc en général favorable et la guérison se fait sans séquelles ou au prix d'une ankylose très limitée. La brucellose est souvent à l'origine d'ostéophytes qui pourraient être l'annonce d'une spondylarthrose. Mais il est probable que pour cela des troubles mécaniques secondaires sont nécessaires. On a discuté aussi du rôle possible de la fièvre de Malte dans l'étiologie des rhumatismes inflammatoires. Bien que le germe ait un rôle allergique, qui se manifeste par exemple dans les ostéo arthralgies de la phase initiale de la maladie (toujours transitoires d'ailleurs). Son rôle possible dans le déclenchement de la polyarthrite chronique évolutive ou de la spondylarthrite ankylosante n'est nullement démontré.

PATHOGENIE

L'origine animale des brucelloses a permis une étude comparée dans les différentes espèces et même une étude expérimentale chez le cobaye. La pénétration des germes se fait par voie cutanée ou digestive. L'organisme organise sa défense par une hyperplasie du système réticulo-endothélial. Il y a toujours des réactions pyogènes (sauf en cas de localisation sur certains tissus, les os en particulier). L'absence de toxicité de l'antigène microbien explique l'absence de signes généraux. Enfin, la maladie est allergisante mais non immunisante.

Les atteintes ostéo-articulaires sont fréquentes chez l'animal se traduisant chez les ovins et les caprins par de la boiterie; chez les bovidés, s'il y a aussi boiterie, en rapport avec des hydarthroses et des arthrites, les hygromas et les bursites sont plus typiques: la lésion est péri-articulaire, pouvant évoluer vers l'exostose. Chez les porcins, (la maladie a surtout été étudiée en Amérique où elle est fréquente), on trouve des arthrites, des bursites, des ostéomyélites. On a pu isoler le germe dans la moëlle osseuse des vertèbres atteintes. Notons que l'abortus suis semble donner beaucoup plus fréquemment des suppurations chez les équidés, la forme la plus commune en est le mal du garrot.

Chez le cobaye, l'inoculation expérimentale, quelle que soit la voie d'introduction donne à peu près 20 % d'arthrites. Cette arthrite survient vers le 3ème et 4ème mois et n'a pas de localisation unique. L'évolution se fait vers la suppuration et la guérison spontanée en quelques mois et sans tuer le cobaye. A l'autopsie on retrouve fréquemment le germe dans la moëlle osseuse qui est pour lui un "gîte naturel" (au même titre que les ganglions), même lorsqu'il n'y a pas d'atteinte clinique. Macroscopiquement les lésions sont voisines de celles de l'ostéomyélite, chez la chèvre on a trouvé des abcès irréguliers, gros de 5 à 30 mm, dans le corps vertébral et le disque, ayant un contenu blanchâtre caséeux, ou pâteux, avec

parfois des séquestres et entourés de proliférations ostéo-géniques qui poussent en avant des disques. Microscopiquement on trouve dans la moëlle osseuse un granulome avec cellules géantes, infiltrat lymphoplasmocytaire et une couronne de cellules épithélioïdes, ce qui forme une barrière derrière laquelle le germe est à l'abri des antibiotiques. Ce granulome (granulome de BANG) constitue la lésion du foyer d'ostéite. Au niveau du rachis (PEDRO-PONS) il y a lésion épiphysaire du plateau vertébral et lésion intraspongieuse juxta-discale. Quant à l'atteinte du disque, elle n'est que secondaire. A côté de la moëlle on retrouve les germes dans d'autres gîtes microbiens au niveau des ganglions, de la rate et des autres viscères. Ces localisations se font à la période septicémique mais peuvent rester muettes longtemps.

On connaît mal les lésions chez l'homme (mis à part de rares pièces opératoires), les cas mortels représentent des formes atypiques. Mais ces faits semblent pouvoir donner une explication des atteintes ostéo-articulaires. A la période initiale, les ostéo-arthralgies auraient une origine allergique (due à l'antigène microbien). Il s'agit alors d'atteinte passagère sans lésion osseuse destructive. Mais, dans la brucellose métastatique due aux décharges septicémiques, il y a atteinte directe des os et articulations par le germe, ce qui donne les lésions destructives décrites plus haut. Ainsi CIRERA VOLTA décrit 3 étapes dans la brucellose. La première phase est une phase de septicémie due à l'entrée du germe par voie hématique ou lymphatique. Cette étape serait une pure bactériémie, dans les brucelloses latentes, celles qui donnent lieu aux formes primaires d'atteinte de l'appareil locomoteur. Dans la seconde phase, qui suit de près la première, le germe se cantonne dans le foie, le tissu réticulo endothélial et surtout la rate. Dans la troisième phase, alors que le malade est sensibilisé et la rate servant de foyer septique, il y a des phénomènes d'hyperergie et métastases micro emboliques septiques dans les divers organes et l'appareil ostéo articulaire en particulier. On n'a pas manqué de comparer ces deux maladies voisines que sont la tuberculose et la brucellose:

- ce sont des maladies allergisantes
- le cobaye réagit de façon identique à l'une et à l'autre
- les caractères histologiques sont voisins
- les lésions nodulaires osseuses ont tendance à suppurer
- les signes cliniques et l'évolution sont voisins
- enfin, ces lésions nodulaires forment aux germes un gîte où les antibiotiques pénètrent difficilement.

Mais ces deux maladies ne présentent pas une sensibilité identique aux mêmes antibiotiques

Enfin, nous avons vu la coexistence possible (quoique très rare) d'une tuberculose et d'une fièvre de Malte et pour certains, la brucellose pourrait faire le lit d'une tuberculose. C'est ce qui justifie pour eux une surveillance prolongée du malade.

TRAITEMENT DES BRUCELLOSES

Dans ce chapitre, nous étudierons d'abord les principes qui doivent orienter ce traitement, ensuite les moyens mis à notre disposition et nous verrons pour terminer quelles en sont les indications dans le domaine des brucelloses ostéo articulaires.

Si les antibiotiques et en particulier les "cyclines" ont modifié l'évolution de la brucellose aiguë, ils ne semblent par contre, pas avoir empêché l'évolution des brucelloses chroniques dont le traitement s'avère beaucoup plus délicat. L'évolution spontanée de la maladie est assez capricieuse et un certain nombre de cas guérissent spontanément. D'autre part, les traitements modernes susceptibles d'efficacité sont d'apparition récente et on manque de chiffres et de statistiques étoffées pour se faire une idée de leur effet réel. C'est dire que, sans préjuger des moyens nouveaux que l'avenir pourrait mettre à notre disposition, aucun cadre définitif n'est encore fixé.

PRINCIPES

Après la phase septicémique, le germe finit par se trouver des "gites" constitués par le granulome, où il est à l'abri de la circulation et par conséquent de la médication. C'est ainsi que l'on a pu trouver des germes vivants dans des pièces opératoires plusieurs années après la guérison (fait qui d'ailleurs se retrouve aussi pour le bacille de Koch). Un repaire précoce et instable, donc source des épisodes bactérienniques initiaux, est constitué par les ganglions lymphatiques. La rate paraît avoir un rôle identique. La moëlle osseuse est envahie plus tardivement. On a même

envisagé la possibilité de situation intra-cellulaire du germe.

La brucellose subaiguë, conséquence d'une forme commune non ou mal traitée, est en général grave et évolue sous une forme voisine de la maladie d'Osler. Quant à la brucellose chronique elle évolue sous forme de foyers bien individualisés. Notons enfin qu'à côté de l'action directe du germe les réactions allergiques ont un rôle considérable dans l'évolution de la maladie.

Les antibiotiques agissent sur le germe par action bactériostatique et ne créent pas de résistance (sauf peut être la streptomycine). On pourra donc éventuellement les réemployer en cas de rechute. Mais ils ne peuvent atteindre les foyers de la phase chronique.

Les substances antigéniques stimulent la production d'anticorps en désensibilisant l'organisme infecté.

La cortisone par son action tissulaire remanie les foyers osseux donc les rend peut être plus sensibles. Mais elle abaisse les anticorps et expérimentalement aggrave la brucellose chez l'animal. C'est dire qu'elle ne se conçoit qu'associée à un traitement antibiothérapique, comme dans la tuberculose d'ailleurs.

MOYENS THERAPEUTIQUES

Nous ne ferons que citer les traitements anciens qui n'ont plus qu'un intérêt historique :

- les sels d'acridine, trypoflavine, et gonacrine (IZARD - 1926), se faisaient en intraveineux à dose croissante (0,10 à 0,50 g). Faits à la période initiale, ils auraient eu un effet de prévention sur les atteintes de la forme chronique, entre autres articulaires.
- les arsenicaux (Ecole de Montpellier, 1929). Le Novasenobenzol surtout fut employé en cures assez rapprochées de 4 à 5 g chaque fois.

- de même le Bismuth
- l'essai des sulfamides fut aussi un échec dans l'ensemble. On obtint cependant d'indiscutables succès, à la fois avec les sulfamides azoïques et les sulfamides simples mais on arrivait alors à la période des

ANTIBIOTIQUES

- la Pénicilline est absolument inactive
- la streptomycine a expérimentalement un effet thérapeutique certain (cobaye, embryon de poulet). Les résultats chez l'homme sont beaucoup moins probants.

Mais l'association streptomycine-sulfadiazine, étudiée par SPINK, HALLE, SHAFFER et BRANDE (2 grs de streptomycine par jour pendant une semaine et 6 grammes de sulfadiazine pendant 6 semaines) a donné des résultats intéressants, en particulier sur les formes fébriles. Cependant, l'hémoculture n'était négative que 2 fois sur 3. Une statistique de BONNIDAN donne 54 % de guérisons.

Par contre, les formes chroniques n'étaient guère influencées. On a observé des accidents hépato-rénaux.

- La Chloromycétine (1949) s'est montrée plus active encore. Elle a été utilisée en France par JANBON et BERTRAND, à la dose de 3 g/jour, pendant 2 à 4 semaines. L'action est surtout nette au début de la maladie. Cependant, les rechutes sont fréquentes, mais peuvent encore être traitées par la Chloromycétine elle-même ou un autre antibiotique.

- l'Auréomycine (Chlortétracycline) aurait une action plus spectaculaire. Constamment la température revient à la normale au 4ème jour du traitement, précédée le 3ème jour par une poussée fébrile qui correspondrait à une lyse des germes avec libération d'antigènes. JANBON et BERTRAND, sur une étude de 50 cas, ont 15 % de rechutes survenues assez rapidement (15 jours à 3 mois). La dose est de 3 g par jour.

- La Terramycine (Oxytétracycline), elle aussi à la dose de 3 g par jour.
- La Tétracycline à la dose plus faible de 1 g par jour. GERBAULT dit de la Tétracycline qu'elle " est à la fièvre de Malte ce que le Chloramphénicol est à la fièvre typhoïde".
- La Novobiocine a été utilisée par GOST en 1953 à la dose de 1 g50 pendant 6 jours puis 1 g pendant 9 jours.
- L'Erythromycine (RUIZ-SANCHEZ et coll.: 4 guérisons avec 2 g pendant 10 jours).

Tous ces antibiotiques, donnés par voie buccale (ce qui est un avantage) ont l'inconvénient de ne pas être toujours bien tolérés, d'autant plus qu'ils doivent être administrés pendant des périodes prolongées *. Leur tolérance digestive en particulier malgré la correction apportée par les ferments lactiques, pose parfois bien des problèmes.

On a proposé des associations d'antibiotiques. Nous avons signalé déjà l'association streptomycine-sulfamides. HERREL et BARBER en 1949, ont proposé l'association streptomycine-auréomycine et pratiquement depuis on a associé la streptomycine à tous les antibiotiques du groupe des tétracyclines.

En fait, nous l'avons vu, ces traitements antibiotiques, souvent actifs sur la forme septicémique, ont beaucoup moins d'effet sur les formes chroniques, en particulier ostéo-articulaires, les germes étant inaccessifs et c'est dans le double but de faire sortir les germes de leur "gîte" et de désensibiliser le sujet que l'on emploie le traitement de choc.

Traitement de choc.

- Choc non spécifique : on utilise d'abord des chocs non

* L'introduction récente de la Tétracycline par voie intraveineuse ouvrira peut être des perspectives nouvelles de traitement.

spécifiques : électrargol intraveineux, peptone, lait, vaccins comme le T.A.B.

- Choc spécifique : la brucellose fait du sujet un allergique; le but de la thérapeutique sera donc soit de chercher à accroître l'immunité, soit d'atténuer la sensibilité. Mais d'une part l'allergie n'apparaît qu'un temps plus ou moins long (et très variable) après le contact infectant, et d'autre part, elle est d'intensité très variable.

Toute thérapeutique de choc devra donc être précédée d'une intradermo réaction à la Mélitine de Burnet, qui permettra d'apprécier la sensibilité du sujet, et aussi d'un bilan général car elle n'est pas anodine et ne sera pas utilisée chez le taré.

Les antigènes utilisés ont une puissance réactogène variable qui varie encore selon la voie d'introduction.

- Vaccins microbiens.

Le premier a été préparé par SMITH en 1907. Le Stock-Vaccin est préparé en mélangeant des souches de nature (B. mélitococcis, B. Abortus, B. abortus suis) et d'origine (humaine, caprine, etc..) diverses. Les germes sont tués par la chaleur ou les antiseptiques (3 milliards de germes par cc). On peut aussi fabriquer un auto-vaccin, mais cela suppose une hémoculture positive et demande 15 à 20 jours de préparation.

On utilise d'abord la voie sous-cutanée : injection tous les 2 ou 4 jours à dose croissante, de 1/4 à 2 cc. Les résultats étaient variables car on n'obtenait pas toujours le choc, traduit par une réaction fébrile. La voie intraveineuse prônée par BURNET, utilisée en Italie par DI GUGLIELMO et SIGNORELLI, a été étudiée en France par JANBON, avec le vaccin antimélitococcique du C.R.F.O. Les injections sont faites le matin à jeun à dose croissante de 1/10, 1/4, 1/2 cc tous les 3 à 5 jours. L'accès fébrile qui n'a lieu que de 24 à 48 heures plus tard, doit dépasser 40° pour être efficace.

Mélitine

A été employée comme thérapeutique dès sa fabrication en 1922. On peut pratiquer des injections I.M. à dose progressive allant de 1/4 à 1 cc. Le traitement est long, le résultat souvent médiocre.

Endoprotéine

L'endoprotéine de REILLY est extraite par broyage de corps microbiens. La première utilisation thérapeutique en a été faite en 1926 par COURTOIS-SUFFIT, GARNIER et LIEGE. La dose employée sera d'autant plus faible que l'intradermo réaction préalable aura été plus intense. On emploie la voie intramusculaire. Après le choc, la température est à 40° et descend en 24 à 48 heures. Le plus souvent l'apyrexie est définitive. Les jours suivants, l'intradermo-réaction est négative puis redevient de nouveau positive. Si au bout d'une dizaine de jours la température remonte et que l'intradermo réaction est positive on peut faire une nouvelle injection.

L'endoprotéinothérapie donne de bons résultats, mais c'est une méthode qui peut être dangereuse, c'est pourquoi beaucoup lui préfèrent la vaccinothérapie.

CORTICOTHERAPIE

On peut utiliser l'A.C.T.H. ou la Cortisone (et ses dérivés).

Elle provoque un remaniement des foyers bactériens, ce qui a l'avantage de rendre les germes plus vulnérables à la thérapeutique. Mais elle peut par là même provoquer une dissémination des brucelles, ce qui impose la couverture antibiotique d'autant plus que les corticoïdes provoquent un affaiblissement en anticorps; CORELLI utilise la cortisone, à dose décroissante, pendant 7 à 10 jours. En pratique, elle peut être employée à la phase initiale avant l'installation de l'allergie surtout dans les formes graves. Elle l'est beaucoup moins dans les formes chroniques. Cependant, son emploi semble de plus en plus large.

MOYENS ORTHOPEDIQUES ET CHIRURGICAUX

" Aux suppurations, on ne se hâtera pas d'opposer le bistouri" disait CANTALOUBE dès 1911. On pense toujours que la place de la chirurgie est minime dans le traitement des brucelloses. Mise à part l'éradication d'un vieux foyer lymphatique, ce n'est guère que dans les formes ostéo-articulaires qu'elle peut se discuter.

Immobilisation

On peut avoir intérêt à immobiliser une colonne malade, par exemple. Mais en général les lésions ne sont pas étendues. On se contentera donc d'une immobilisation peu rigoureuse, à type de gouttière par exemple. Cette immobilisation sera d'une durée réduite au minimum. Le repos sur un lit dur est souvent suffisant, mais pas toujours accepté par le malade, car si le repos calme les douleurs d'origine tuberculeuse, il n'en est pas de même des algies mélitococciques qui peuvent même être exacerbées.

Ponction

Elle serait inutile pour un simple épanchement, sauf comme moyen de diagnostic. Par contre, elle est nécessaire et pourra même être répétée en cas de volumineux abcès. Elle sera faite avec toutes les précautions habituelles d'asepsie, on a décrit des cas de surinfection par pyogènes banaux (cas de KULOWSKI et WINKE).

Incision

Méthode d'exception, elle ne sera employée qu'en cas d'énormes abcès mais elle n'évitera pas toujours la fistulisation qu'elle pourra même provoquer.

Intervention chirurgicale

Arthrotomie, curetage, résection, greffe, ont été proposés, mais c'est à tout coup l'ankylose, qui est exceptionnelle sous traitement médical.

Agent physiothérapique

On a utilisé les ondes courtes, la diathermie, l'héliothérapie, la radiothérapie à dose anti-inflammatoire.

INDICATIONS

Brucelloses aiguës

C'est la forme la plus sensible aux antibiotiques qui en quelques jours donnent une chute thermique. Parfois le début du traitement peut être accompagné d'une élévation thermique, correspondant à une réaction de type HERXHEIMER. Les antibiotiques seront donnés à la dose de 2 à 3 g par jour par la bouche. Mais de nombreux auteurs associent à ces prises per os des injections intra-musculaires de Streptomycine. La durée du traitement sera de 3 à 4 semaines, un peu plus s'il y a des localisations particulières. JANBON dit: pleine dose (environ 3 g que l'on atteint progressivement), puis demi-dose, pendant 15 jours.

Dans les formes aiguës graves l'antibiothérapie pourra être faite par voie veineuse. On pourra y ajouter la corticothérapie et des médications symptomatiques (analeptiques cardiovasculaires entre autres). Mais l'antigénothérapie est contre-indiquée.

Les formes évolutives

La forme polyviscérale maligne en plus de l'antibiothérapie impose la corticothérapie. Les antibiotiques devront être donnés à haute dose par voie intraveineuse pendant un temps prolongé.

Les rechutes spontanées ou dues à un traitement mal conduit réagissent bien aux antibiotiques, qu'il s'agisse de celui employé à la phase initiale ou d'un autre. Cependant c'est dans ces formes que l'on pourra utiliser avec succès l'antigénothérapie et on a vu des guérisons après une injection intraveineuse unique de vaccin.

Les formes chroniques

C'est l'indication de choix de l'antigénothérapie, mais l'on se montrera cependant prudent, en particulier en ce qui concerne les injections intraveineuses. L'association antibiotique-cortisone pourrait être utile à ce stade, la cortisone "chassant" le germe de ses gîtes, mais cette action rend possible des décharges bactériennes, imposant une couverture antibiotique qui, isolée, serait discutable, à la phase chronique. Enfin, c'est à ce stade que pourraient se poser les rares indications de la chirurgie, exérèse d'un vieux foyer osseux, libération d'un pseudokyste arachnoïdien, castration pour orchite suppurée, splénectomie pour hypersplénisme.

Dans sa thèse (1960) HENRI, sur 124 cas avait 95,9 % de bons résultats immédiats. Son schéma thérapeutique était le suivant : Streptomycine + Auréomycine, Terramycine, ou Tétracycline, associé à la vaccinothérapie intraveineuse dans les deux tiers des cas, ce qui lui a donné 81 % de guérisons globales, avec les antibiotiques + vaccin, il obtenait 86 % de guérisons définitives, avec les antibiotiques seuls 74 % seulement. Il n'employa les corticoïdes que 8 fois (sur 124 cas) et obtint 6 guérisons à distance.

Pour la prophylaxie de la fièvre de Malte, l'abattage du cheptel malade étant impossible (et de plus certains animaux sauvages sont atteints et constituent un réservoir de virus, mais sont moins en contact avec l'homme), on a proposé des vaccins, mais leur effet est éphémère (quelques mois seulement). Il existe un vaccin buccal (CH. NICOLLE) et des vaccins injectables : BURNET, DUBOIS et SOLLIER, vaccin de RANQUE et SENEZ, etc...

Enfin, nous voudrions dire un mot du traitement particulier des formes ostéo articulaires. Celles-ci peuvent survenir à toute période de la fièvre de Malte. Le traitement des arthralgies du début se confond avec celui de la brucellose aiguë et les injections intra-articulaires de corticoïdes ne pourraient avoir qu'un but symptomatique. Les ostéites et ostéopériostites se traiteront aussi

par les antibiotiques et parfois la ponction, presque jamais par incision. D'ailleurs, la résorption se fait le plus souvent spontanément. Il en est de même des arthrites aiguës, même suppurées où l'arthrotomie serait un facteur essentiel d'ankylose, mais peut s'imposer parfois.

Dans les formes ostéo articulaires chroniques, l'immobilisation ne sera pas absolue comme dans la tuberculose. Pour les spondylites par exemple le repos en coquille sera préférable souvent au corset plâtré. C'est dans ces formes chroniques que s'impose l'anti-génothérapie. Les antibiotiques par contre auraient une action beaucoup moins nette. La corticothérapie sera discutée. Contre l'élément douloureux on pourra utiliser la physiothérapie, faire des injections d'histamine-histioline. Les abcès qui se résolvent souvent seuls seront parfois ponctionnés, rarement incisés. Quant aux vieux foyers persistants lors des contrôles radiologiques, on a proposé leur exérèse par curetage avec parfois greffe osseuse associée. On ne le fera que la main forcée, en connaissant les séquelles obligatoires.

" La greffe vertébrale, disent GRANJON et MOUREN, apparaît trop variable dans son action antalgique pour pouvoir être habituellement conseillée" ! Et l'abord direct de la colonne vertébrale par exemple ne semble jamais avoir été pratiqué, bien, disent les mêmes auteurs, qu'il paraîtrait logique dans les formes très destructives et rebelles à la thérapeutique".

par les antibiotiques et parfois la ponction, presque jamais par incision. D'ailleurs, la résorption se fait le plus souvent spontanément. Il en est de même des arthrites aiguës, même suppurées où l'arthrotomie serait un facteur essentiel d'ankylose, mais peut s'imposer parfois.

Dans les formes ostéo articulaires chroniques, l'immobilisation ne sera pas absolue comme dans la tuberculose. Pour les spondylites par exemple le repos en coquille sera préférable souvent au corset plâtré. C'est dans ces formes chroniques que s'impose l'antigénothérapie. Les antibiotiques par contre auraient une action beaucoup moins nette. La corticothérapie sera discutée. Contre l'élément douloureux on pourra utiliser la physiothérapie, faire des injections d'histamine-histioline. Les abcès qui se résolvent souvent seuls seront parfois ponctionnés, rarement incisés. Quant aux vieux foyers persistants lors des contrôles radiologiques, on a proposé leur exérèse par curetage avec parfois greffe osseuse associée. On ne le fera que la main forcée, en connaissant les séquelles obligatoires.

" La greffe vertébrale, disent GRANJON et MOUREN, apparaît trop variable dans son action antalgique pour pouvoir être habituellement conseillée" ! Et l'abord direct de la colonne vertébrale par exemple ne semble jamais avoir été pratiqué, bien, disent les mêmes auteurs, qu'il paraîtrait logique dans les formes très destructives et rebelles à la thérapeutique".

C O N C L U S I O N

A propos d'une observation personnelle de spondylodiscite mélitococcique nous avons revu dans la littérature l'étude des brucelloses, de leurs atteintes ostéo-articulaires et plus particulièrement des localisations vertébrales.

Ce problème a déjà fait l'objet de nombreuses études, où l'on remarque plus particulièrement la thèse de Mlle BOUGAREL (1941) et les travaux du IIème Congrès Européen de Rhumatologie (Barcelone 1951). En France, à côté de nombreuses publications isolées, les travaux les plus intéressants sont ceux de l'Ecole de Montpellier.

Le terme de spondylodiscite mélitococcique, employé par le Professeur SERRE traduit le mieux l'anatomo-pathologie des atteintes vertébrales des brucelloses. Elle correspond à une atteinte directe du germe que l'on a pu retrouver dans les foyers osseux. Quant aux ostéo-algies, arthralgies, et arthrites, myalgies, tendinites, synovites, bursites, etc... de la période initiale, elles correspondraient soit à une atteinte directe du germe, soit plus souvent à une réaction allergique (mais de nombreux points restent obscurs dans la physiopathologie de la maladie). Cette allergie a d'ailleurs conduit certains à considérer la mélitococcie comme une étiologie possible des rhumatismes inflammatoires, tels que la polyarthrite chronique évolutive et la spondylarthrite ankylosante. Quant à ses rapports possibles avec la tuberculose, si on a vu tuberculose et brucellose coexister chez un même malade, ou une tuberculose succéder à une fièvre de Malte, il ne semble s'agir que de coïncidences bien qu'il y ait entre les deux maladies de nombreux points communs, tant sur les plans cliniques qu'anatomopathologique. D'autre part, l'aspect clinique des brucelloses se serait modifié depuis les pre-

mières descriptions, tant spontanément que sous l'influence des traitements efficaces modernes.

Mais ce traitement n'est pas encore absolument codifié. On manque en effet de statistiques possédant un recul suffisant et l'évolution spontanée de la mélitococcie est des plus capricieuses. La Streptomycine, associée à un antibiotique du groupe des tétracyclines, l'antigénothérapie, semblent rallier tous les suffrages. La corticothérapie n'aurait que des indications plus nuancées. Quant à la chirurgie, tout le monde s'accorde pour dire que ses indications sont exceptionnelles.

ADRIAL, en 1935, n'avait retrouvé que 45 cas de localisations vertébrales mélitococciques dans la littérature française et étrangère. Il est certain qu'il ne s'agit plus maintenant d'une atteinte exceptionnelle. C'est dire qu'il ne faudra pas omettre de la discuter dans le diagnostic étiologique d'une spondylite et où que l'on exerce, car il n'est pas d'endroit en France où il n'y ait des brucelloses.

Vu, le Président de Thèse:

Professeur DE SEZE

Vu, le Doyen de la Faculté:

Professeur L. BINET

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

- ABADIE (Maurice) Contribution à l'étude du mal de Pott mélitococcique - Thèse - Toulouse 1957.
- BARCELO (P), SANS SOLA (L) et SANTAMARIA (A)
Localisations de la brucellose dans les parties molles de l'appareil locomoteur. Rev. Esp. Thum. 5, 123, 1955.
- BETOULIERES (P) et MALEKI (A)
Aspects radiologiques des localisations ostéo-articulaires de la fièvre de Malte.
Rev. du Rhum. 1947, 14, 327-332.
- BISHOP (J)
Lésions vertébrales dans la fièvre ondulante
The Journal of Bone and Joint Surgery. Vol.21
N° 3, Juillet 1939.
- BONNIDAN (E.)
Le traitement de la fièvre de Malte. Etude critique de 80 cas. Thèse Toulouse 1950.
- BOUGAREL (L)
Les déterminations osseuses et articulaires des brucelloses. Montpellier, Imp. de la Charité, 1941, in 8 - 276 p. - Montpellier Thèse Médecine 1940-41, N° 17.
- BOULET, SERRE (H), PASSAOUANT (P) et BERTRAND (L)
Syndrome méningovertébral mélitococcique
Bull. Soc. Med. Hop. Paris 64, 885-889, 1948.
- BOURGEOIS, VIOLETTE Contribution à l'étude du traitement actuel des brucelloses, en particulier par la Streptomycine. Thèse Paris 1949.
- BREMAUD (P)
Le rachis de la brucellose. Thèse de Montpellier, 1957.
- LES BRUCELLOSES
La Revue du Praticien, 21 Janv. 1955, Tome V, n° 3.
- CALVET (J)
Complications osseuses et articulaires de la fièvre de Malte. Progrès Médical n° 49, 5 Déc. 1936, p. 1904.

- CANO Spondylite mélitococcique.
La Medicina Ibera t. XXVIII N° 856 Avril 1934.
- CHARVET Aspects chirurgicaux de la brucellose.
Thèse de Lyon 1937 - n° 193.
- CLERC (Jean) Les abcès au cours des spondylites dorso lombaires d'origine brucellienne
Thèse Med. Toulouse 1954 - n° 24.
- CORELLI (F) La cortisone, 3ème élément du traitement de la brucellose.
Policlinico 11 Avril 1955, 62, n° 15 - 447-482.
- CUBURU Les spondylites mélitococciques pseudopottiques
Thèse de Marseille, 1946.
- DELGA (F) Contribution à l'étude des spondylites mélitococciques, typhiques et paratyphiques.
Thèse de Toulouse, 1946.
- GAUTHIER (Mlle) Spondylite mélitococcique
Lyon Médical, 67, N° 9, Mars 1935.
- GIRAUD (G), BERT (J), BOYER (F), LABAUGE (R) et LISBONNE (M)
Spondylarthrite ankylosante chez un sujet atteint de mélitococcie inapparente.
Rev. du Rhum. 1949, 16/6 p. 279-281.
- GRANJON (P) et MOUREN (P) Les spondylites mélitococciques.
Rev.Chir. Orthopédique 44 - 190-213, 1958.
- HARDY (A.V.) Arthritis in Brucella melitensis infections
M. Clin. North Am. 21 1747-1749, 1937.
- HENRI (J.L.) Le traitement des brucelloses humaines par l'emploi simultané de la Streptomycine et des tétracyclines associées ou non à la vaccinothérapie intraveineuse. Thèse Toulouse, 1960-n°49.
- JANBON (M) Le traitement général de la brucellose depuis l'avènement des antibiotiques actifs
Gaz. Hop. 28 Févr. 1954, 126, N° 6, 138-143
- JANBON (M), BERTRAND (L) et MANDIN (A)
Brucellose pseudopottique avec abcès ossifluents inguinaux bilatéraux à B. Mélitensis.
Soc. Sc. Med. Montp. 8 Juillet 1955.

- JANBON (M), BERTRAND (L) et SALVAING (J)
La spondylarthrite cervicale mélitococcique
Presse Médicale 1950, 58, 678-680.
- JOLY (J)
L'arthrite mélitococcique du genou
Thèse Montpellier 1953, N° 87.
- KAUFFMANN (J.M.)
Les ostéoarthrites de la hanche au cours des
brucelloses. Thèse Bordeaux 1954, N° 250.
- KULOWSKI (J)
Undelant (Malta) fever osteomyelitis and
arthritis. Sing. gynec. and Obst. 62,
759-763, 1936.
- LAVENTURE
Les déterminations articulaires de la fièvre
de Malte. Thèse de Montpellier 1923, N° 34.
- LONGUEVAL
Contribution à l'étude des complications ver-
tébrales de la mélitococcie. Thèse Toulouse 1948.
- LOUYOT (P) et JEANBLANC (J)
Manifestations ostéo articulaires de la brucel-
lose.
Revue de médecine de Nancy 1957 82 948-964
1958 83 9-12
- MARTIN (Mme)
Les spondylites mélitococciques. Thèse Paris
1926.
- MARZET
Deux cas de spondylite mélitococcique
Mem. Acad. Chirurgie. Séance du 8 Déc. 1954
- MASSERA (L)
Les complications vertébrales de la brucellose
La clinica orthopedica 1 - IV - 1949.
- MERIEL (P), RUFFIE (R) et FOURNIE (A)
Rhumatisme mélitococcique.
Gaz. Hôp. 1932, 7-18, 1960
- MICHEL-BECHET ET CHARVET
Les collections suppurées au cours des spondy-
lites brucelliennes.
Cab. de pratique médico chirurgicale (Avignon)
Juillet - Août 1939.
- MILLIEZ (P) et BONNENFANT (F)
Maladies infectieuses. Editions médicales
Flammarion.

- MORETTI (G.F.) Sur un cas de spondylite mélitococcique dorsale avec réaction méningo encéphalique.
Journ. Med. Bordeaux, 2-9 Juillet 1938,
V. CXV N° 27-28, p. 15-27.
- MOUHANNA (A) Les brucelloses chroniques et leurs déterminations ostéo articulaires. Thèse Paris 1960-N° 977.
- O.M.S. Troisième rapport du Comité d'Experts de la Brucellose. 1958, in Sc. Rap. Tech. N° 148.
- PEDRO PONS (A), BARCELO (P), VILASECA SABATER (M), ROTES-QUEROL (J) et BATALLA-BOIXET (E)
Manifestaciones oseas y articulares de la brucelosis (in II° Congreso Europeo de Rheumatologia, 1 vol. 558 p. Barcelone 1951, 395-504, Pub. Med. J. Janes Ed.
- RIMBAUD (L), LAMARQUE (P) et SERRE (H)
Le mal de Pott cervical mélitococcique
(Bul. Acad. Nat. Med. 1943, 127, 614 - 616)
- RIMBAUD (L) et SERRE (H)
La brucellose ostéoarticulaire. Etude clinique
Revue du Rhumatisme 1947, 14, 321-327.
- ROBECCHI (A) Arthropathie brucellari
in II° congreso Europeo de Rheumatologia
p. 247-300.
- ROBECCHI (A) et FILOGAMO (G)
Considerazioni clinicostatistiche sulle atropatie brucellari derivanti dalla studio di
924 casi di brucellosi Rev. du Rhum. 1952,
19, 18-23.
- ROGER (H), PETIT (F), PAILLAS (T) et SUBURRU
Les spondylites mélitococciques pseudo pottiques. Comité médical des Bouches du Rhône.
4 Janvier 1946.
- ROTES QUEROL (J) Manifestaciones ostéo articulares de la brucelosis . Edit. Jims. Barcelone 1959.
- RUFFIE (R) et FOURNIE (A)
A propos des sacro-iléites.
Toulouse Médical 1957, 58 p. 61-70.

- SAIDMAN (J) Maladies de la colonne vertébrale. Doin. Ed.
Paris 1948.
- SERRE(H) et SIMON (L)
Manifestations ostéo articulaires de la méli-
tococcie. Rev. Med. 1 563-578, 1960.
- DE SEZE, SIMONI (R) et SURRUGU
Pseudo mal de Pott mélitococcique
Rev. du Rhum. II, N° 12, 156-160, Déc. 1944.
- DE SEZE (J) et RYSKEWAERT (A)
Maladie des os et des articulations.
Ed. Med. Flammarion.
- STEINDLER (A) Orthopedic complications of brucellosis
J. IOWA Med. Soc. 30, 256-57, 1940
- TALAYRACH (J) Contribution à l'étude des spondylites méli-
tocciques. Thèse Montpellier 1935-36. n° 2
- TUSKIEWICZ (A.R.) et SZEWEZYKOWSKI (W)
Symptomatologie de la brucellose chronique en
Pologne. Résultats de l'observation de 161
cas de brucellose.
Presse médicale 23 Août 1958, LXVI p. 1343-1344.
- VICHARD (M.E.) Brucellose et manifestations ostéo articulaires
Thèse Nancy 1935.
- ZESAS Les complications ostéo articulaires de la
fièvre de Malte.
Arch. Génér. de chirurgie de Paris. 15 Janv. 1911.
-



**AGEMP
POLYCOPIE**

8, rue Dante
PARIS - V •
Téléphone : ODÉon 58-90